LOS GRANDES SINDROMES

M. DURAND P.
R. PAPA
A. SANABRIA

DISINLIMED

LOS GRANDES SINDROMES

LOS GRANDES SINDROMES

Dr. Mario Durand Parodi. *Gastroenterólogo.* Profesor de Medicina Interna en la Cátedra de Clínica Terapéutica Médica B. Profesor de Radiología Gastrointestinal del curso de Post-grado de Medicina B Interna. Jefe de la sección de Ilustración Médica del Area de Recursos para la Enseñanza y el Aprendizaje. Oficina de Educación Médica. Facultad de Medicina. Escuela Luis Razetti. Universidad Central de Venézuela.

Ex-profesor de Medicina Interna de la Facultad de Odontología.

Dr. Rodolfo Papa. *Médico Internista.* Profesor de Medicina Interna en la Cátedra de Clínica Terapéutica Médica B. Coordinador del Area de Recursos para la Enseñanza y el Aprendizaje. Oficina de Educación Médica. Facultad de Medicina Escuela Luis Razetti. Universidad Central de Venezuela.

Ex-profesor de Medicina Interna de la Facultad de Odontología.

Dr. Antonio Sanabria. *Profesor Titular.* Ex-jefe de la Cátedra de Clínica Terapéutica y Médica B. Director del Post-grado de Medicina Interna de la Escuela Luis Razetti. Ex-jefe y Fundador de la Cátedra de Medicina Interna de la Facultad de Odontología (U.C.V.). Asesor Científico y Co-fundador del Area de Recursos para la Enseñanza y el Aprendizaje. Oficina de Educación Médica. Facultad de Medicina.

booksmedicos.org

Falcón

DISINLIMED, C.A.

Los Grandes Síndromes

Derechos Reservados © 1989
Editorial **DISINLIMED**, C.A.
Av. Los Ilustres, Edif. Doña Rosa, Locales 1 y 2
(Frente a la Facultad de Ciencias de la U.C.V.)
Valle Abajo, Caracas 1041, Venezuela
Tels.: 693 1003 – 661 3280
Fax: 693 1147
Apdo. Postal 47237, Caracas 1040, Venezuela
E-Mail: pablolug@telcel.net.ve
http://.espanol.geocities.com/disinlimed

Impresión: Servicios Gráficos Toty

Hecho el depósito de Ley
ISBN: 980-6142-15-2

Fotocopiar es un delito
Este libro, está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...) El principal beneficiario de este esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido. Quien fotocopia un libro delinque y contribuye a la "no" existencia de nuevas ediciones; además, corto plazo encarece el precio de las ya existentes.

Dedicatoria: A los estudiantes de Medicina.
A nuestras esposas e hijos
una vez más.

Agradecimiento

Nuestro eterno reconocimiento a la Señora Grecia Valera M., Secretaria del Postgrado de Medicina Interna, por habernos cedido parte de su tiempo útil, en el tipeo de este texto. A la Señora Deisy Cordero por la organización y recopilación Bibliográfica. A la Señora Rosa Gamardo, Dibujante de la Sección de ilustración Médica, por la invalorable colaboración que prestó en la realización del Diseño Gráfico. Al señor Manuel Figueroa por el Diseño y Diagramación del texto. Al Señor Francisco Lugo y Señora de Lugo por su tenacidad y estímulo constantes.

Los autores

PROLOGO

La palabra síndrome, cuadro o conjunto sintomático, que proviene del griego y significa "Correr juntos", puede definirse como una serie de síntomas y signos que existen a un mismo tiempo, y definen clínicamente un estado morboso determinado (Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de Salvat Editores, 1985). L. Braier en el Diccionario Enciclopédico de Medicina del año 1964, lo define: como el Conjunto de Síntomas y signos que simultáneamente se repiten en cierto número de enfermedades, y que son comunes a un grupo nosológico de ellas, pero insuficientes por sí mismo para establecer el diagnóstico de una entidad específica.

En el presente texto se presentan en forma didáctica, y siguiendo la metodología de rigor, los síndromes más frecuentes de aparición en la práctica Médica diaria, se han omitido otros síndromes importantes, sólo con el fin de adaptarnos a los requerimientos y objetivos del primer nivel. En la secuencia del estudio de cada síndrome en particular hemos comenzado por el síndrome doloroso, seguido por: Cefalalgia, Febril, Adenomegalia, Esplenomegalia, Edematoso, Nefrótico, Nefrítico, Hipertensivo, Anémico, Hemorrágico y Articular. Finalizamos con Infección Urinaria, Insuficiencia Renal Aguda e Insuficiencia Renal Crónica.

Cada uno de estos temas se ha desarrollado de la siguiente forma: Aspectos anatomo-fisiológicos y fisiopatológicos más importantes; Definición de conceptos; Interrogatorio sobre el síntoma fundamental, metodología a seguir en el mismo e importancia de los concomitantes. Diagnóstico diferencial basado en los síntomas y signos y su correlación mutua hasta el logro del diagnóstico sindromático; objetivo fundamental y de extraordinaria importancia que debe cumplirse en el proceso de enseñanza y aprendizaje correspondiente a la materia Clínica Médica I del programa vigente.

La mayoría de los temas, han sido profusamente ilustrados, a través de dibujos y gráficos que permitirán un mayor reforzamiento de cada uno de los criterios fundamentales expuestos en cada síndrome en particular. Al final de cada síndrome se le ha agregado un gráfico, tipo resumen, donde el estudiante podrá reforzar su nivel cognoscitivo, y en donde se han resaltado los criterios de orientación para cada síndrome en particular como son: Clasificación, Síntomas y Signos fundamentales.

Es nuestro deseo, que el estudiante que se inicia, en la difícil y larga, pero no menos gratificante tarea de comenzar a establecer la relación Médico-paciente, a través de un adecuado nivel cognoscitivo, psicoafectivo y de habilidad psicomotriz, tenga muy bien claro desde sus inicios, lo que significa el interrogatorio o anamnesis, que engloba todos los síntomas que

el paciente nos pueda referir, siguiendo un ordenamiento lógico y cronológico, para luego pasar al examen integral donde va a obtener a través de sus conocimientos, intuición y habilidad los signos capitales, lo que al final le permitirá correlacionar los síntomas y signos obtenidos situándose en el camino apropiado, hasta llegar en su proceso de aprendizaje y maduración a un diagnóstico clínico correcto en los niveles superiores.

Para la elaboración de este texto, hemos consultado los libros clásicos que estudiantes y Médicos revisamos con frecuencia, y en donde los criterios y conceptos expuestos ya han sido comprobados y sedimentados. Estos textos son: Harrison, Stein, Mc Bride, Farreras, Cossio, Sanabria, Bates, Bockus, Hurst y Cecil-Loeb.

Quisiéramos que este nuevo libro de texto, venga a enriquecer a la literatura Médica venezolana y sirva de estímulo a los alumnos y a los noveles docentes, a quienes les está encomendado cumplir esa labor difícil, silenciosa y quijotesca como es la formación Médica inicial del estudiante, que por primera vez va a concientizar y a percatarse de las grandes miserias del cuerpo y alma del paciente.

Este texto. conjuntamente con el Libro del Interrogatorio del Dr. Rodolfo Papa, Dr. Mario Durand y Dr. Antonio Sanabria; el Texto sobre el Examen físico realizada por el Dr. Francisco J. Cróquer, y la serie de Clínicas y Propedéutica realizadas por el Dr. Antonio Sanabria y Colaboradores, viene a completar el paquete instructivo para los alumnos de I y II nivel.

CAPITULO 1

SINDROME DOLOROSO

DOLOR

El dolor es expresado por el paciente como una sensación desagradable, que indica el daño producido en un tejido o la posibilidad de que esto ocurra.

El dolor se puede producir por: anoxia, inflamación y estiramiento de las cápsulas de los órganos y del músculo liso. Las terminaciones nerviosas para la transmisión del dolor de las vísceras huecas abdominales, se localizan en las paredes musculares y en la serosa. En las vísceras sólidas como, el hígado, riñón y bazo, las terminaciones nerviosas se encuentran a nivel de sus respectivas cápsulas; por otra parte, el peritoneo posee fibras que responden tanto al estiramiento como a la inflamación.

La isquemia y la inflamación, reducen el umbral para el dolor, al ocasionar la liberación de sustancias como: Bradiquinina, histamina, serotonina, prostaglandina y ácido láctico (CUADRO A). El estiramiento de los vasos sanguíneos, puede producir dolor, esto es particularmente posible cuando el vaso está inflamado, existe isquemia del mismo o en los procesos neoplásicos.

Las fibras nerviosas sensitivas pueden estar afectadas directamente por la enfermedad, esto explicaría el dolor que aparece en la columna dorsal en pacientes con ADC de páncreas y en los tumores retroperitoneales como el linfoma.

NEURROREGULADORES IMPLICADOS AL MEDIAR LA RESPUESTA AL DOLOR

Acetilcolina	Glicina
Angiotensina	Glutamato
Bradicinina	Acido gamma aminobutírico
Catecolaminas	Histamina
Dopamina	Neurotensina
Adrenalina	Prostaglandinas
Noradrenalina	Somatostanina
Serotonina	Sustancia P
Celecistocinina	Hormona liberadora de tirotropina
Endorfinas	Vasopresina

Cuadro A

Intensidad y percepción del dolor

Muchos individuos, ante una situación de máximo estímulo doloroso, no perciben el dolor; en otros en cambio, un mínimo estímulo doloroso ocasionaría intenso dolor. Se ha conjeturado que las catecolaminas juegan un papel importante ante esta situación. La percepción del dolor puede estar modificada, no sólo por la personalidad del individuo, que es variable de un paciente a otro, sino por el condicionamiento previo y la racionalización de las consecuencias del estímulo doloroso; de tal forma que la respuesta será variable y estará medida por factores familiares y culturales, que abarcan desde manifestaciones máximas de marcado histrionismo ante estímulos mínimos, hasta el franco estoicismo ante estímulos intensos.

Las influencias nerviosas sobre la percepción y el umbral del dolor, resultan de factores reguladores e inhibidores a nivel de la médula espinal. El asta dorsal de la médula espinal constituye el foco central para modificar la percepción dolorosa. La médula es capaz de integrar los impulsos centrales y periféricos. Por mecanismos aún desconocidos, los impulsos dolorosos son alterados antes de su llegada al cerebro. Como hemos observado, la intensidad y percepción del dolor, son consecuencia del interjuego de importantes influencias de tipo psicológico, nervioso y cultural.

Fisiopatología del dolor

La Figura 1 modificada, resume las vías que explican cómo se siente, y la forma de aliviar el dolor en el individuo.

1) Cuando se produce la injuria, por ejemplo en el dedo gordo del pie, se liberan sustancias químicas algógenas, iniciándose una señal dolorosa in situ, que se propaga a través de la vía aferente sensitiva como un impulso eléctrico.

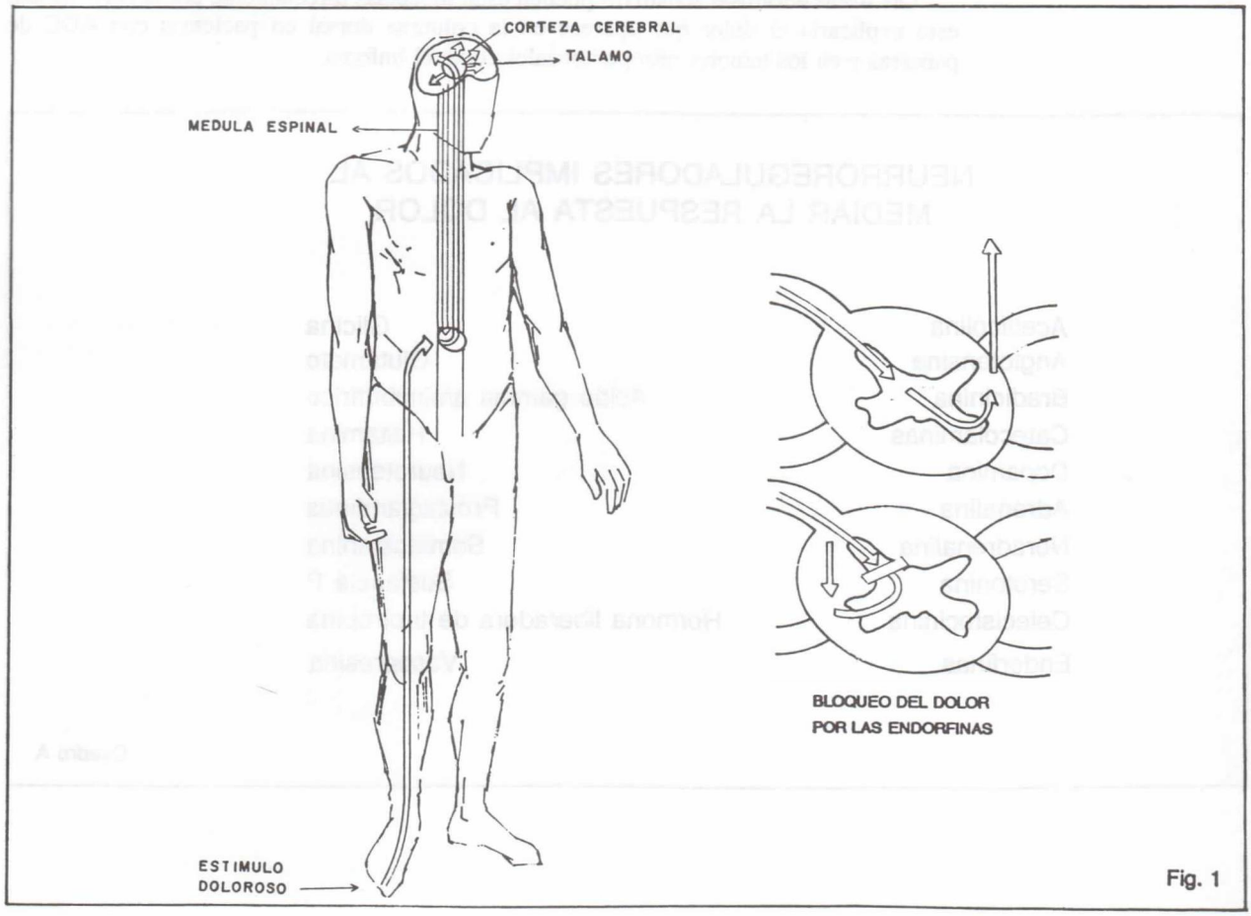


Fig. 1

2) El mensaje nocivo, es transferido o transmitido al cuerno posterior de la médula espinal.

3) A continuación, el estímulo doloroso es transmitido al tálamo óptico y a otras regiones subcorticales del cerebro, donde esta señal se hace consciente en forma de dolor.

4) Finalmente los estímulos nociceptivos, viajan hacia la corteza cerebral, la cual percibe la localización e intensidad del dolor. (Figura 1). Los sistemas ascendentes que transmiten estímulos nociceptivos (dolorosos), se demuestran en el cuadro B.

SISTEMAS ASCENDENTES QUE TRASMITEN ESTIMULOS NOCICEPTIVOS (Dolorosos)

Tracto de Lissauer	Relevo de información nociceptiva
Sistema del lemnisco	Fibras A - delta y C Inhibe la transmisión del asta dorsal / dispara la actividad de sistemas cerebrales implicados en el análisis de las energías de entrada de otras vías ascendentes.
Sistema espinotalámico	Aspectos discriminativos de dolor y tacto en espacio y tiempo
Espinotalámico lateral	
Espinotalámico ventral	Respuestas suprasegmentarias reflejas de motivación aversiva y otros aspectos no discriminativos del dolor.
Sistema multisináptico espinorreticular	Relevo de información nociceptiva a través del núcleo reticular y vía espinorreticulotalámica
Fascículo propio dorsolateral	Ruta suplementaria para nocicepción
Tracto dorsal interastas	Ruta suplementaria para nocicepción
Tracto espinocervical	Ruta suplementaria para nocicepción

Cuadro B

En los niveles 3 y 4, el paciente percibe la sensación nociceptiva como dolor y como sensación de sufrimiento, es decir, las respuestas afectivas o emocionales provocadas por la noxa. El cerebro posee además, un mecanismo que alivia y regula el dolor, y cuyas neuronas localizadas en la sustancia gris periventriculares, periacueductales y en los núcleos del rafe magno, a través de vías que descienden a la médula espinal, liberan en el cuerno posterior, sustancias químicas como, las endorfinas, capaces de bloquear los estímulos dolorosos provenientes de la zona afectada.

Basados en este simplificado esquema de las vías del dolor, a continuación ampliaremos y actualizaremos cada una de las etapas:

1) Los estímulos que desencadenan el dolor, varían para cada tejido, así por ejemplo, la isquemia coronaria desencadena el dolor anginoso, las noxas algogénicas liberan para producir dolor, sustancias químicas a nivel del tejido afectado como: Histamina, bradiquinina, prostaglandinas e iones de potasio, que al excitar las terminaciones nerviosas sensitivas en el área afectada, provocan la despolarización de las fibras dolorosas aferentes. Estas fibras aferentes son de dos tipos; las fibras "C", muy delgadas, de conducción lenta y otras más gruesas y mielinizadas denominadas fibras Alfa-delta, de más rápida conducción nerviosa. Estas fibras sensitivas y sus respectivas neuronas contienen un neuropéptido o sustancia "p", que es un polipéptido formado de 11 aminoácidos pertenecientes a la familia de la Taquinina (Decapéptido, con efecto acelerador sobre el tránsito digestivo). La sustancia "p" tiene en biología una propiedad fundamental única, que consiste en lo siguiente: en las neuronas sensitivas se halla particularmente concentrada en la extremidad central de la neurona, a nivel del asta posterior de la médula espinal y en la extremidad periférica de ella; es decir, en el sitio donde este neuropéptido ejerce su función de receptor sensitivo. (Fig 2).

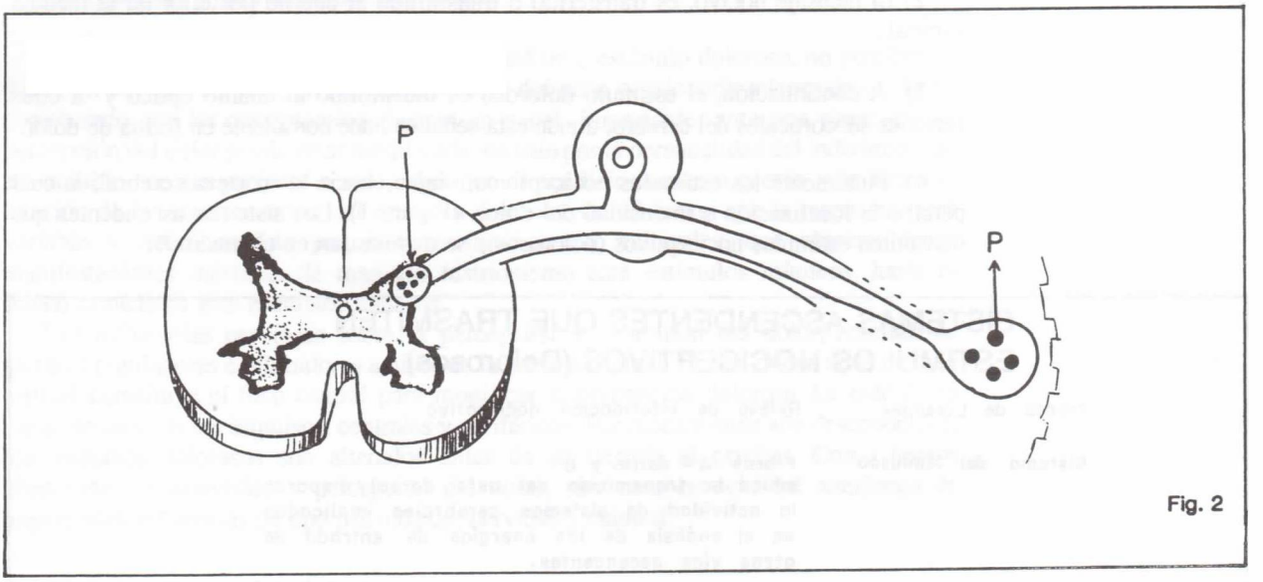


Fig. 2

2) Al llegar el estímulo doloroso a las neuronas del asta posterior de la médula espinal a través de las fibras "C" y Alfa-delta, hacen sinapsis con neuronas allí localizadas, liberándose la sustancia "p" en la hendidura sináptica, provocando una excitación del elemento postsináptico de las neuronas de las vías espinotalámicas. (Figura 3).

3) Las vías espinotalámicas conducen el estímulo doloroso a segmentos inferiores del neuroeje, estas vías son cruzadas en el hombre, aunque se ha demostrado la existencia de un componente significativo ipsilateral o del mismo lado. (Figura 3).

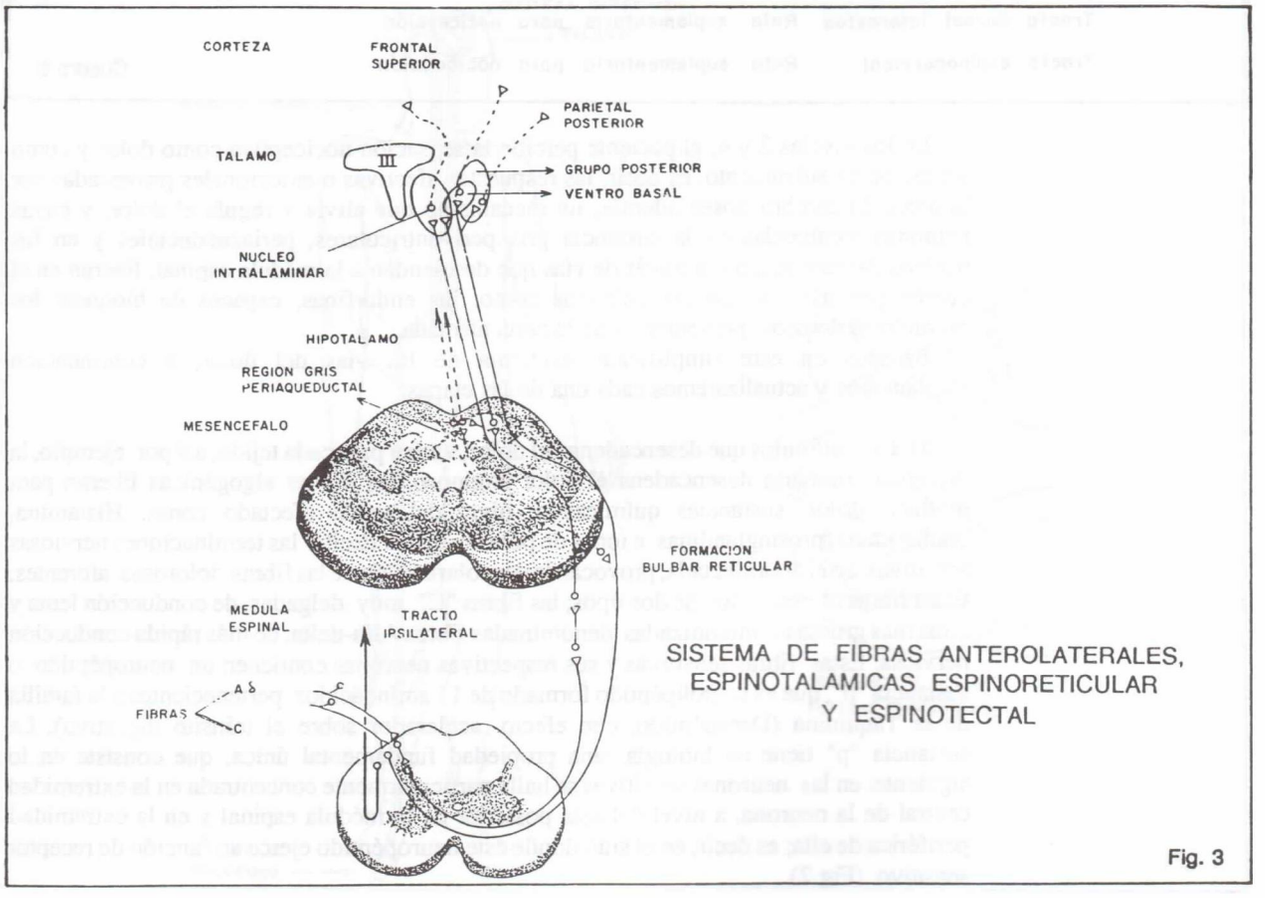


Fig. 3

Los estudios modernos han demostrado que existen vías espinotalámicas para la conducción dolorosa. Uno es el haz espinotalámico lateral, que permite la localización y la intensidad del dolor; en el tallo cerebral se le une el haz trigémino talámico, y juntos terminan en los núcleos ventrales postero laterales y posteriores del tálamo óptico. La otra vía es el llamado haz o tracto paleoespinotalámico, que al ascender, hace conexión con la sustancia reticular del tallo cerebral, y con los núcleos intralaminar y parafascicular del tálamo, conectándose con las regiones límbicas del cerebro. Esta vía paleoespinotalámica se cree que desencadena el estado de alerta y el componente emocional del dolor. (Figura 4).

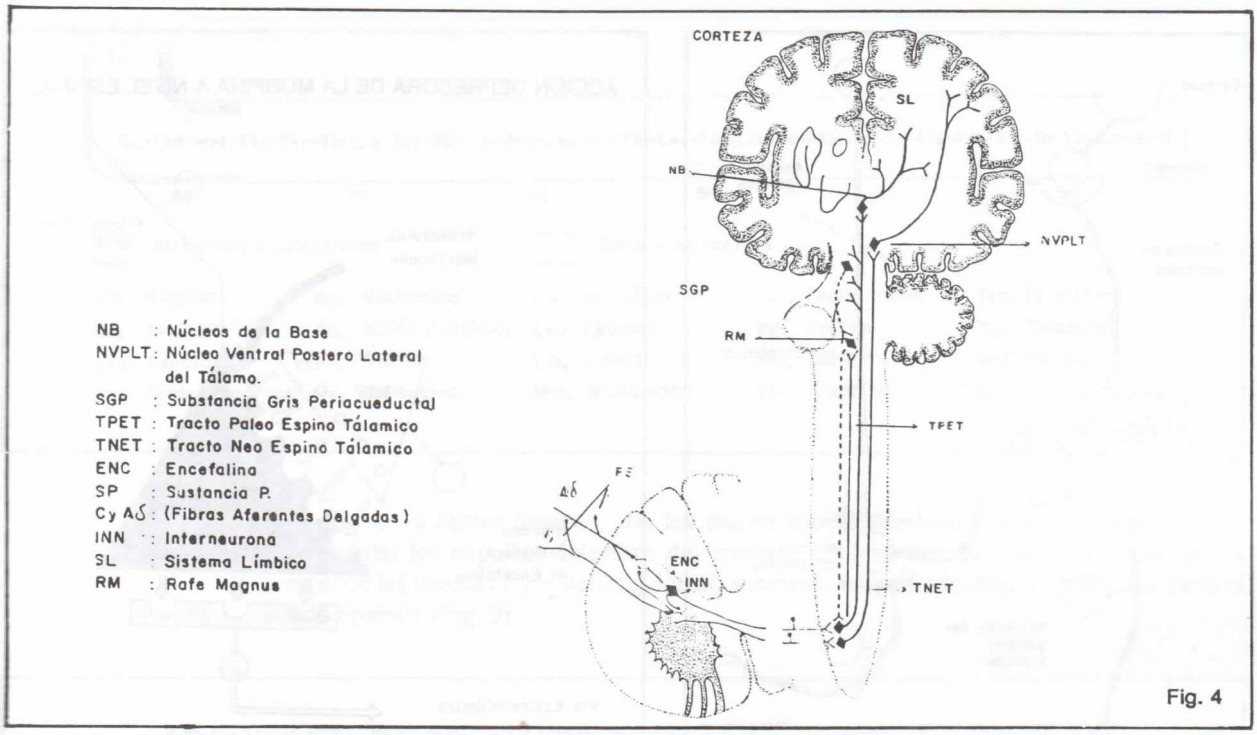


Fig. 4

4) El cerebro posee un mecanismo importante de alivio y regulación del dolor, existiendo neuronas en el área periventricular y periacueductal, cuya estimulación excita por vía descendente las neuronas de los núcleos del rafe en la formación reticular. (Figura 5).

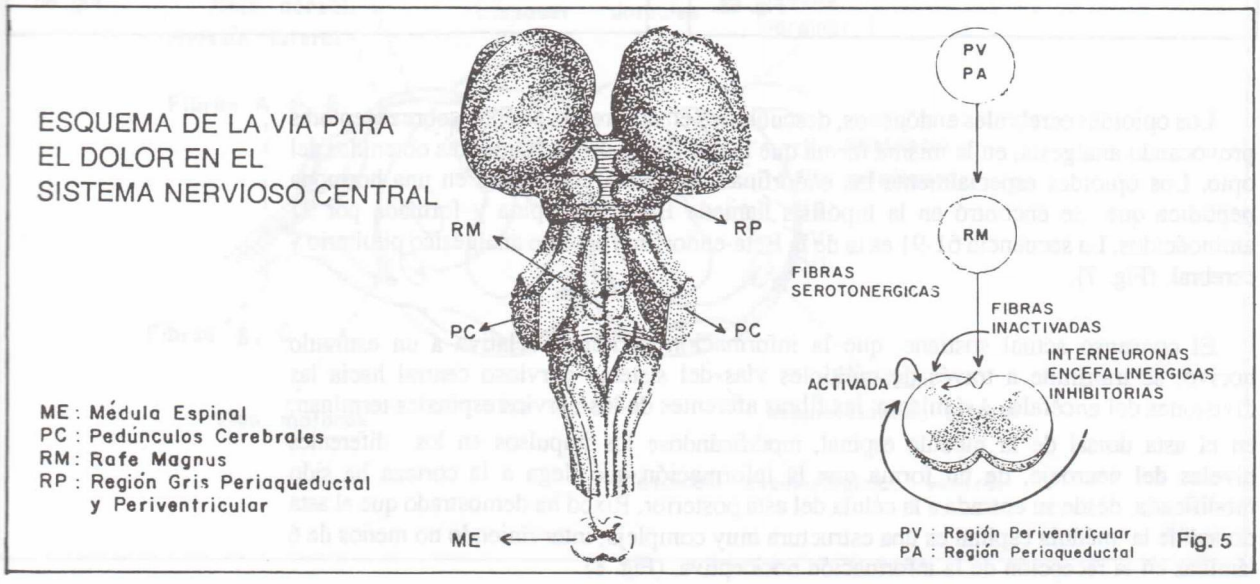
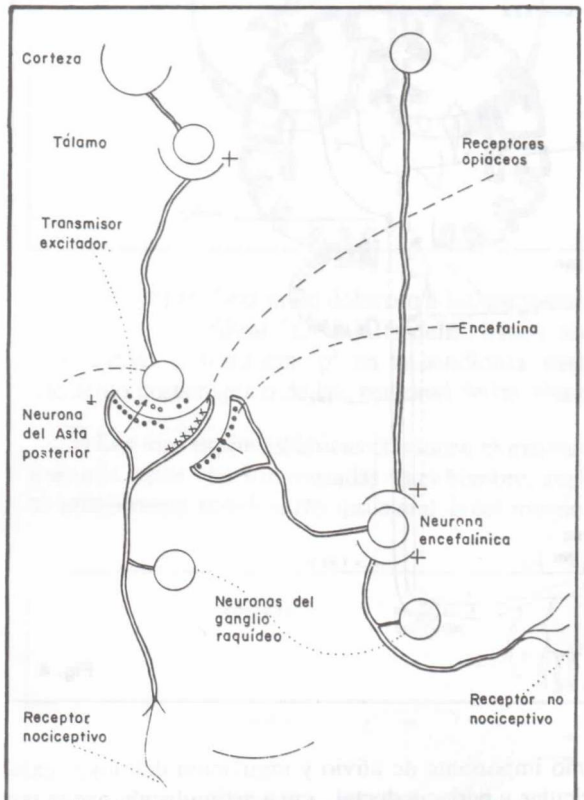


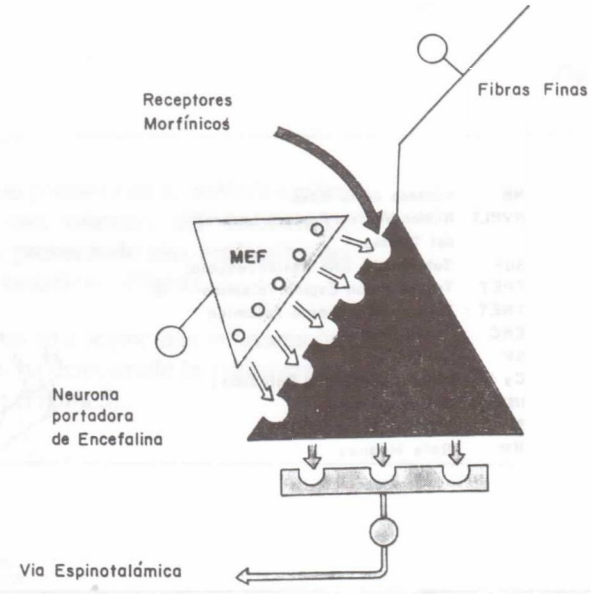
Fig. 5

De modo simplificado se explica la fisiología de este sistema en la siguiente forma: Las neuronas perivertriculares y periacueductales, estimulan a las de los núcleos del rafe en el bulbo, y éstos por fibras serotoninérgicas descendentes, excitan en el cuerno posterior de la médula a interneuronas encefalínicas, que liberan encefalinas u opioides endógenos en la hendidura sináptica, y por inhibición presináptica al fijarse sobre receptores opiáceos (Fig. 6a), inhiben o bloquean la liberación de la sustancia "p", modificando así la transmisión dolorosa e incluso la pueden suprimir, lo que explicaría entre otras cosas, el efecto placebo y la acupuntura; ambos actuarían provocando liberación endógena de encefalinas. (Fig. 6b)



El efecto inhibidor de las encefalinas se explica por la inhibición presináptica en las sinapsis del asta posterior. Este mismo mecanismo puede producirse a otros niveles de las vías sensoriales.

Fig. 6a.



Los impulsos periféricos son conducidos por las fibras finas, provocando la liberación de sustancia P (SP), en la Sinapsis, que origina a su vez la excitación de los elementos Postsinápticos. La liberación de la sustancia P, queda bloqueada cuando la MEF se fija en los receptores morfínicos localizados en las terminaciones Presinápticas.
MEF: Metaencefalina
P : Sustancia P

Fig. 6b

Los opioides cerebrales endógenos, descubiertos en el cerebro, se fijan sobre receptores provocando analgesia, en la misma forma que la morfina y drogas similares obtenidas del opio. Los opioides especialmente las endorfinas, se hallan contenidas en una hormona peptídica que se encontró en la hipófisis llamada Beta-lipotropina y formada por 91 aminoácidos. La secuencia 61-91 es la de la Beta-endorfina, potente analgésico pituitario y cerebral. (Fig. 7).

El consenso actual sostiene, que la información periférica relativa a un estímulo nocivo, se transmite a través de múltiples vías del sistema nervioso central hacia las divisiones del encéfalo. Así mismo, las fibras aferentes de los nervios espinales terminan, en el asta dorsal de la médula espinal, modificándose los impulsos en los diferentes niveles del neuroeje, de tal forma que la información que llega a la corteza ha sido modificada, desde su entrada a la célula del asta posterior. Rixed ha demostrado que el asta dorsal de la médula espinal es una estructura muy compleja, interviniendo no menos de 6 láminas en la recepción de la información nociceptiva. (Fig. 8).

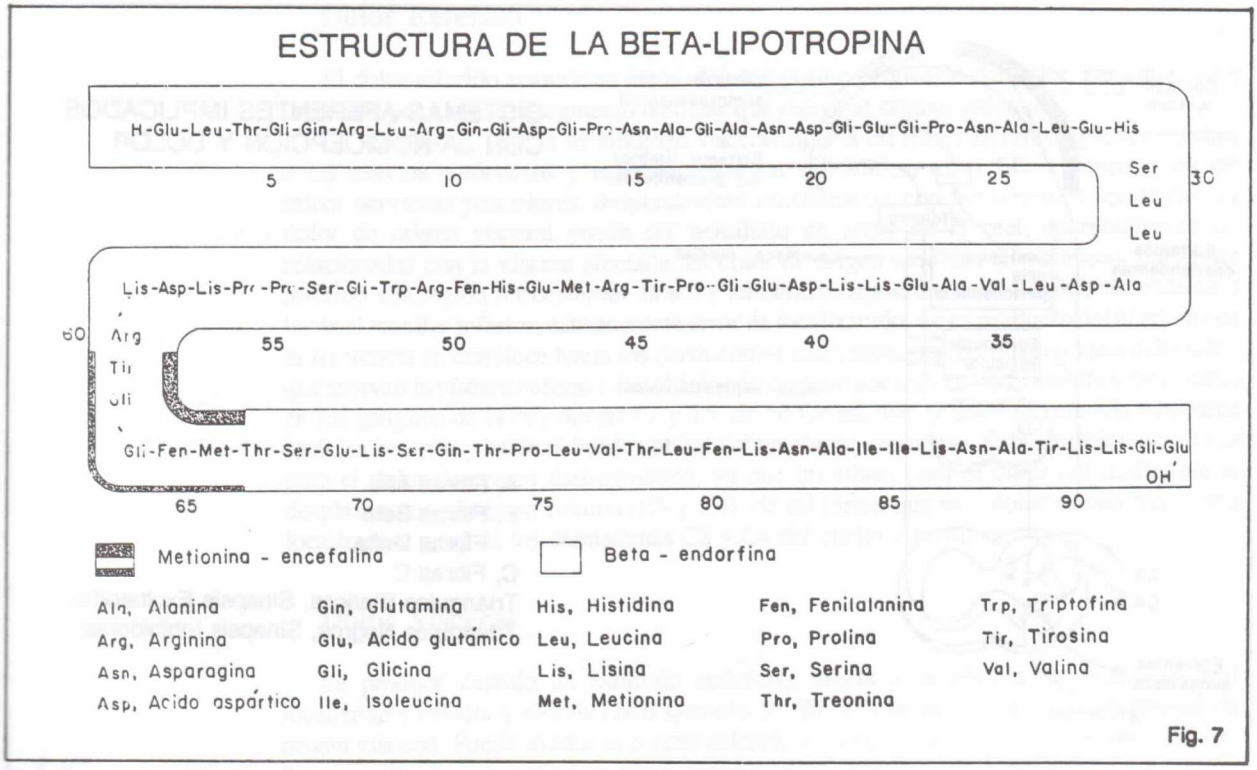


Fig. 7

Como ya hemos descrito, son los tractos espinotalámicos, las principales vías para transportar los impulsos dolorosos del cerebro. Las neuronas sinápticas se encuentran a nivel de las láminas I y V del asta dorsal; aunque la mayoría de ellas se proyectan hacia el lado opuesto. (Fig. 9).

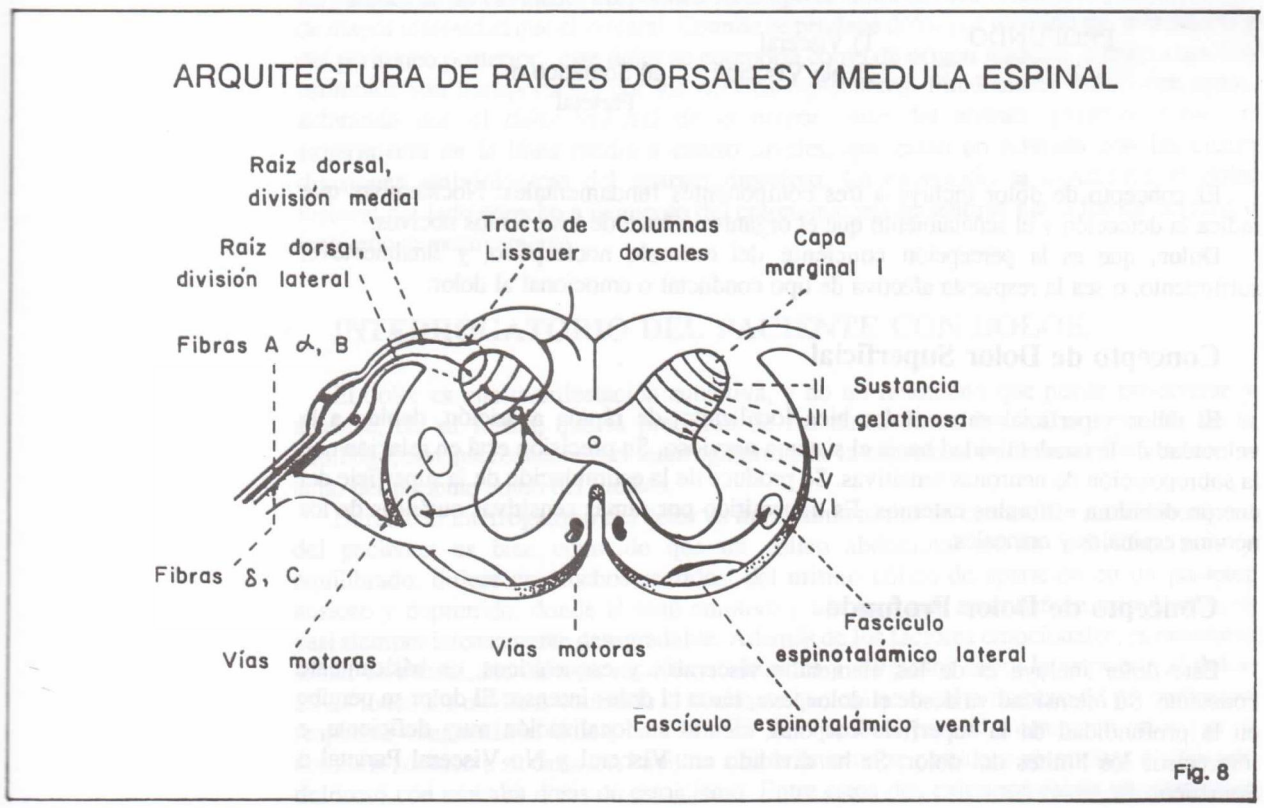
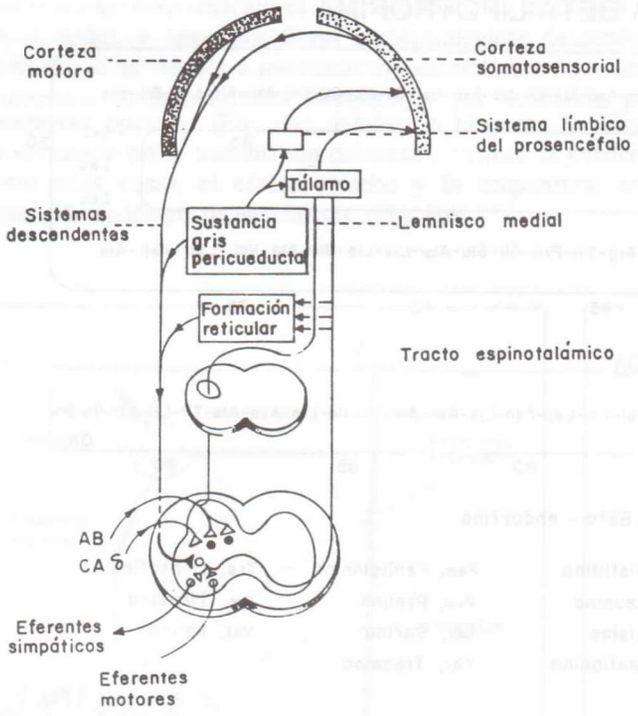


Fig. 8



SISTEMAS AFERENTES IMPLICADOS CON LA NOCICEPCION Y DOLOR

A, Fibras Alfa
B, Fibras Beta
Fibras Delta
C, Fibras C
Triángulos Blancos, Sinapsis Excitatorias
Triángulos Negros, Sinapsis Inhibidoras

Fig. 9

Tipos de Dolor

SUPERFICIAL

PROFUNDO
1) Visceral
2) No Visceral: a) Somático o Parietal

El concepto de dolor incluye a tres componentes fundamentales: Nociceptivo, que indica la detección y el señalamiento que el organismo hace de los eventos nocivos.

Dolor, que es la percepción conciente del estímulo nociceptivo, y finalmente el sufrimiento, o sea la respuesta afectiva de tipo conductal o emocional al dolor.

Concepto de Dolor Superficial

El dolor superficial es un dolor bien localizado, de rápida aparición, debido a la velocidad de la conductividad hacia el sistema nervioso. Su precisión está en relación con la sobreposición de neuronas sensitivas. Se produce de la estimulación de la superficie del cuerpo debido a estímulos externos. Es transmitido por ramas sensitivas cutáneas de los nervios espinales y craneales.

Concepto de Dolor Profundo

Este dolor incluye el de los elementos viscerales y esqueléticos, es básicamente constante. Su intensidad va desde el dolor leve, hasta el dolor intenso. El dolor se percibe en la profundidad de la superficie corporal, siendo su localización muy deficiente, e imprecisos los límites del dolor. Se ha dividido en: Visceral y No Visceral Parietal o Somático.

Dolor Referido

El dolor referido aparece en áreas alejadas al sitio originario del dolor, pero que están inervadas por el mismo segmento medular que inerva al órgano enfermo.

La vía aferente para la sensibilidad visceral sigue a las fibras aferentes que acompañan a los nervios autónomos y especialmente los simpáticos; estas fibras penetran en las raíces nerviosas posteriores, desplazándose centralmente con las aferentes somáticas. El dolor de origen visceral puede ser percibido en áreas de la piel, aparentemente no relacionadas con la víscera afectada. El dolor de origen cardíaco (Isquémico), puede ser referido a la región retroesternal, brazo y antebrazo izquierdo, ambos hombros, espalda o hacia el maxilar inferior; este aparente error de localización, no es producto del azar, ya que la referencia se establece hacia los dermatomas inervados, por las mismas raíces dorsales, que inervan la víscera enferma. En el dolor de origen miocárdico, las fibras aferentes entran en los ganglios de la raíz dorsal T1 y T5, de tal forma, que el dolor es referido a la pared torácica anterior y hacia el borde cubital del antebrazo izquierdo. Esta situación es similar para el dolor de origen diafragmático, ya que las fibras para el dolor del diafragma se desplazan con el nervio frénico (C3 y C4), de tal forma que este dolor es con frecuencia localizado a nivel de los dermatomas C3 y C4 del cuello y hombros.

Dolor Visceral

Se produce cuando un estímulo suficiente afecta a la víscera, es profundo, mal localizado y difuso, y el más claro ejemplo de ello lo tenemos en el dolor abdominal de origen visceral. Puede irradiarse o estar referido a un punto distante de su lugar de origen. Se acompaña de concomitantes como veremos más adelante en la Metodología del Dolor.

Dolor No Visceral

El dolor no visceral de tipo somático, se origina en las siguientes estructuras:

Articulaciones, ligamentos, tendones, músculos, nervios, vasos y del revestimiento de las paredes de las cavidades corporales. Este tipo de dolor es bien localizado y en ocasiones de mayor intensidad que el visceral. Cuando se produce dolor por tracción del mesenterio y del peritoneo posterior, este dolor se comporta como de origen visceral, debido a que los estímulos son transportados por los nervios esplácnicos. Finalizamos estos conceptos, aclarando que el dolor visceral de la mayor parte del aparato gastrointestinal, se experimenta en la línea media a cuatro niveles, que están en relación con las cuatro divisiones embriológicas del aparato digestivo. La excepción la constituye el dolor visceral del lado derecho e izquierdo del colon, que puede sentirse hacia flanco derecho o izquierdo respectivamente.

INTERROGATORIO DEL PACIENTE CON DOLOR

El dolor es una manifestación subjetiva, y no un fenómeno que puede observarse y medirse, de tal forma, que la precisión de los datos obtenidos, va a depender de la habilidad, con que realicemos el interrogatorio y de la capacidad de observación y memoria tanto del paciente como del médico.

Durante el interrogatorio del dolor es importante tomar en cuenta, el estado emocional del paciente; es bien conocido que un cólico abdominal en un individuo sano y equilibrado, difiere en muchos sentidos, del mismo cólico de aparición en un paciente ansioso y deprimido, donde el tono emotivo y afectivo que acompaña a este último, es casi siempre intensamente desagradable. Además de los factores emocionales, es necesario tomar en cuenta, los factores raciales, culturales y religiosos sobre la respuesta al dolor. Es de todos los médicos conocido el hecho de que existe un alto número de pacientes con respuesta exagerada al dolor, debido a su bajo umbral para el mismo; en otros por el contrario, debido a su carácter, hábito o adiestramiento se producen respuestas al estímulo doloroso con una alta dosis de estoicismo. Entre estos dos extremos existe un sinnúmero

de variantes, hasta el extremo de existir individuos incapaces de experimentar dolor a lo largo de su vida.

ESTRUCTURAS DOLOROSAS E INDOLORAS DEL TORAX

VISCERALES	SOMATICAS	INDOLORAS
CORAZON	PLEURA PARIETAL	PARENQUIMA PULMONAR
PERICARDIO	PLEURA DIAFRAGMATICA	PLEURA VISCERAL
GRANDES VASOS	PLEURA MEDIASTICA	ARBOL BRONQUIAL
ESOFAGO		
ESTOMAGO	PERITONEO PARIETAL	BAZO
INTESTINO DELGADO	PERITONEO: PARTE PERIFERICA Y VISCERAL DEL DIAFRAGMA	PERITONEO VISCERAL
INTESTINO GRUESO		
HIGADO (Cápsula de Glisson)	MESOCOLON	EPIPLON MAYOR
VIAS BILIARES	EPIPLON MENOR	
PANCREAS		
RIÑON		
URETER		
UTERO		
VEJIGA		
TROMPAS/OVARIO		

Es importante anotar que la sola presencia del dolor, no es siempre consecuencia de una enfermedad grave. La aparición del dolor en un individuo saludable, forma parte de su experiencia sensitiva ocasional. El dolor articular fugaz y los cólicos abdominales, pueden presentarse en todas las edades, ser breves y desaparecer tal como aparecieron. El dolor es realmente importante, cuando por su circunstancia de aparición, intensidad, duración y concomitantes, constituye uno de los síntomas primordiales de enfermedad.

Durante el interrogatorio del dolor, se dan por lo menos cinco pasos, cada uno de los cuales pudiera ser motivo de error. En primer lugar, se debe formular la pregunta; luego el paciente debe hacer la interpretación de la pregunta y relacionarla con el dolor que percibe; seguidamente, el paciente intenta describir su sensación, mientras esto sucede, quien interroga intenta comprender lo que el paciente quiere decir con sus palabras y expresiones no verbales. Finalmente el estudiante analizará los síntomas e interpretará su significado.

El médico y el estudiante deben luego formular las preguntas necesarias, para confirmar los hechos, pero reduciendo al mínimo las preguntas orientadas; para evitar esta situación es importante aplicar la metodología en el interrogatorio del dolor, que a continuación explicaremos.

El síntoma dolor, como expresión de enfermedad, puede mejorarse, revisando no una, sino en varias ocasiones el síntoma y sus concomitantes.

Metodología en el interrogatorio del dolor

Dos son las preguntas claves que se le hacen a un paciente con dolor: Circunstancia de aparición y qué factores modifican el dolor. Sin embargo, todo dolor tiene una forma de interrogarse ortodoxa que ha dado excelentes resultados, a saber:

1) CIRCUNSTANCIA DE APARICION
2) LOCALIZACION
3) IRRADIACION
4) CARACTER DEL DOLOR
5) INTENSIDAD
6) DURACION
7) HORARIO
8) MODIFICACIONES (Atenuantes o agravantes)
9) CONCOMITANTES
10) CRISIS (Periodicidad)
11) ACALMIAS

Circunstancia de aparición

Constituye uno de los factores más valiosos, permitiendo obtener datos de sumo interés con respecto al mecanismo del dolor. Es importante especificar qué estaba haciendo el paciente en el momento de la aparición del dolor. ¿Estaba el paciente en condiciones de reposo? ¿Estaba durmiendo? ¿Se encontraba realizando un esfuerzo mínimo, o un esfuerzo mayor?

En general, cualquier dolor que despierte al paciente es importante y, frecuentemente, de origen orgánico. El dolor de aparición simultánea con el comienzo de una actividad muscular y que desaparece con el reposo, indica como causa probable la isquemia. El dolor de aparición postprandial tardío, que calma con la ingesta de alimentos y/o antiácidos, sugiere el efecto irritativo, que sobre la mucosa duodenal y/o gástrica ejerce el jugo gastro-duodenal.

El dolor de aparición durante la deglución, debe orientar hacia un trastorno de origen esofágico. El dolor que aparece durante la inspiración profunda o con los movimientos respiratorios debe enfocar la atención sobre el aparato respiratorio. La aparición de dolor localizado en epigastrio o hipocondrio derecho irradiado o mal definido y posterior a la ingesta copiosa de alimentos y alcohol, sugiere compromiso pancreático o biliar.

El dolor retroesternal acompañado de pirosis, que aparece en decúbito al realizar un esfuerzo, puede ser debido a esofagitis de reflujo por insuficiencia del esfínter esofágico interior.

El dolor de aparición en epigastrio después de comidas copiosas con ingesta de alcohol, y que se irradia en banda hacia ambos hipocondrios o espalda, es sugestivo de pancreatitis aguda.

La aparición de dolor abdominal tipo cólico en pacientes estreñidos, y que usan laxantes en forma indiscriminada, es siempre esperado por los mismos y va acompañado de evacuaciones líquidas.

El dolor de aparición postprandial tardío en región supraumbilical o periumbilical, en un paciente de edad, es sugerente de isquemia intestinal.

El tenesmo como deseo persistente de evacuar, y frecuentemente expresado por el paciente como sensación de peso o dolor, se produce como complicación de enfermedades dolorosas regionales como: hemorroides, fisura, grieta anal, prostatitis, cervicitis, trombosis hemorroidal y Tu infiltrante de la pelvis.

La fisura, por ejemplo, se destaca por dolor intenso y desgarrante durante el acto de defecar.

En muchas ocasiones el dolor es de comienzo súbito o moderado como sucede en pacientes con aneurisma disecante de la aorta.

Para concluir debemos hacer hincapié sobre la actividad del paciente en el momento de la aparición del dolor:

a) Reposo
b) Sueño
c) Relación con las comidas
d) El esfuerzo
e) La evacuación
f) El uso de medicamentos
g) Abuso de bebidas alcohólicas
h) El stress

Localización

La localización del dolor puede o no indicar el sitio de origen de la enfermedad, ya que varias vísceras tienen la misma inervación; el dolor del espasmo esofágico y de la isquemia cardíaca pueden confundirse, ya que ambos pueden sentirse en región retroesternal e inclusive irradiarse hacia la región maxilar. El interrogatorio adecuado del dolor y la utilización de los procedimientos de apoyo diagnóstico, permitirán la diferencia entre uno y otro. La localización del dolor de origen visceral es variable, son mal definidos, y es su sitio de irradiación el que permite darnos una idea más o menos exacta de su lugar de origen.

El dolor de origen en hemiabdomen superior puede ser de origen torácico y viceversa.

El IM de cara diafragmática puede confundirse con una pancreatitis aguda. El dolor localizado a nivel de epigastrio después de una comida copiosa con ingesta de alcohol, puede deberse a isquemia cardíaca o a infarto del miocardio. El dolor de la litiasis vesicular, puede localizarse en hipocondrio derecho, pero en muchos casos la paciente o el paciente, acusan molestias vagas a nivel de la espalda o dolor en la región interescapular. El dolor torácico no isquémico debido a pericarditis, neumonía y aneurisma disecante de la aorta, pueden confundirse si el interrogatorio del dolor ha sido hecho a la ligera, y no se han tomado en cuenta los antecedentes del paciente así como los concomitantes del dolor.

El dolor somático como ya hemos dicho, es bien localizado y permite determinar cuál o cuáles son las estructuras tomadas, ejemplo de ello tenemos a las lesiones dolorosas producidas por las estructuras musculoesqueléticas (Osteoartritis, costilla cervical, Síndrome de Tietze y periartritis).

El dolor de origen visceral, originado por distensión del músculo liso del intestino, se localiza en la línea media, es sordo y poco definido.

El dolor gastroduodenal se localiza en epigastrio. El dolor de origen pancreático se localiza en epigastrio o en hemiabdomen superior, en ocasiones el dolor está sólo presente a nivel de columna dorsal.

El dolor que se origina en el intestino delgado proximal es de localización supra o paraumbilical. En las lesiones ileales el dolor se localiza en el cuadrante inferior derecho, flanco y fosa ilíaca derecha.

El dolor proveniente del colon es difuso, mal localizado, pero la mayoría de las veces es señalado por el paciente como de localización subumbilical.

Las lesiones de vías biliares, más específicamente la litiasis, pueden provocar al comienzo dolor sordo a nivel de hipocondrio derecho, irradiado a espalda o hacia epigastrio.

Las lesiones neoplásicas abdominales son predominantemente detectables por los

síntomas precoces tales como: pérdida de peso, anorexia y anemia; el dolor por el contrario suele ser tardío, sordo y mal localizado.

El dolor anorrectal se localiza a nivel de la región sacra, suprapúbica o en la misma región anorrectal en forma de proctalgia. El dolor de origen uterino se localiza en la parte baja y media del abdomen. El ovario sólo produce dolor cuando hay compromiso de la irrigación, ya que carece de cápsula.

Las vísceras como el hígado y bazo no son dolorosas. Los procesos inflamatorios del hígado y aquellos que producen aumento de la misma como el hepatoma, sólo producen dolor por el compromiso de la cápsula de Glisson. El bazo es doloroso en ciertas enfermedades sistémicas como tifoidea, endocarditis y trombosis.

Irradiación

El dolor puede estar localizado en su sitio de origen o irradiado a otros segmentos distantes de su origen real. En el IM el dolor se localiza en región precordial, subesternal, pero puede estar irradiado o localizado de comienzo a nivel del cuello, espalda y borde cubital de antebrazo izquierdo.

El dolor de origen neumónico, debido al compromiso de la pleura parietal suele ser fijo, por el contrario el dolor del aneurisma disecante de la aorta torácica se irradia hacia la espalda. El dolor ocasionado por el ADC de páncreas suele estar irradiado a la espalda. El dolor cólico vesicular como hemos visto anteriormente, puede irradiarse hacia la espalda, región interescapular y hombro del mismo lado.

El dolor de la úlcera gástrica o duodenal perforada es de comienzo en epigastrio, para luego localizarse en flanco derecho. En la apendicitis aguda, el dolor suele comenzar en epigastrio, para luego ser fácilmente localizable a nivel de fosa ilíaca derecha.

El dolor por litiasis renal (Cólico nefrítico) es de comienzo en región lumbar, se irradia hacia cara anterior del abdomen y genitales externos. El dolor cólico abdominal es difuso como ya lo mencionáramos, pero con preferencia de localización subumbilical para el dolor originario del intestino grueso.

Carácter

Se han descrito diversas formas para poder caracterizar el dolor. Es aceptado que el dolor por isquemia suele ser de tipo constrictivo u opresivo.

Quemante o urente como el de la gastritis aguda, úlcera gástrica y úlcera duodenal.

Terebrante, como el del aneurisma disecante de la aorta. De carácter punzante como el observado en la neumonía y en el tromboembolismo pulmonar. Pulsátil como en las cefaleas vasculares intracraneales o extracraneales. El dolor de las lesiones metastásicas es progresivo, ascendente y de carácter lancinante.

El dolor de tipo cólico se observa en las vísceras huecas como: intestino delgado, colon, vesícula, vías biliares, páncreas y uréteres; es intenso, breve y repetitivo.

El carácter del dolor es la mayoría de las veces subjetivo, y guarda mucha relación con la personalidad del paciente así como de su umbral para el dolor. El dolor del aneurisma disecante de la aorta, puede ser intenso y terebrante (horadante) en algunos pacientes, en otros el dolor es sordo, mal definido, predominando más las manifestaciones hemodinámicas que el propio dolor.

El dolor por compromiso de las estructuras musculoesqueléticas, suele ser lancinante e invalidante. El dolor somático ocasionado por la neuritis debido a Herpes Zoster es de carácter urente o quemante.

Intensidad

El dolor puede ser:

a) Leve
b) Moderado
c) Intenso

El dolor isquémico de origen cardíaco puede ir desde una sensación contrictiva leve, hasta el grado de intensa opresión. En términos generales la intensidad del dolor asi como su duración guarda estrecha relación con la gravedad del proceso. el dolor ocasionado por la pericarditis y la neumonía puede ser de moderada intensidad. El dolor del aneurisma disecante de la aorta torácica y abdominal, es la mayoría de las veces de fuerte intensidad. La ruptura de la unión esofagógástrica ocasiona dolor intenso en epigastrio y región retroesternal. La esofagitis de reflujo por insuficiencia del esfínter esofágico inferior con o sin hernia hiatal, varía de intensidad de un paciente a otro y guarda estrecha relación con el grado de esofagitis. En el abdomen los dolores más intensos se observan en el paciente con perforación de víscera hueca, cólico nefrítico, pancreatitis aguda con colapso circulatorio, oclusión vascular mesénterica, aneurisma disecante de la aorta y la obstrucción intestinal antes de la dilatación del mismo. Los dolores más intensos tienen una duración aproximada entre seis y doce horas.

Duración

El dolor puede durar de minutos a horas. La angina de pecho dura sólo pocos minutos, cede con el reposo y con la administración de nitroglicerina. El dolor ocasionado por la claudicación intermitente cede a os pocos minutos de dejar el paciente de deambular. El dolor precordial que no cede veinte minutos después de instalado, es francamente sospechoso de infarto del miocardio. En el aneurisma disecante el dolor es moderado al comienzo y a medida que se prolonga se hace más intenso.

Cada onda de contracción de un cólico abdominal dura menos de cinco minutos, por el contrario los cólicos vesiculares y renales llegan a durar desde treinta minutos hasta cuatro horas. En algunos procesos abdominales el dolor desaparece, simulando aparente mejoría como sucede en la obstrucción intestinal instalada, la pancreatitis aguda, la apendicitis aguda y en la colecistitis aguda una vez instalada la peritonitis.

El dolor por isquemia intestinal es de aparición postprandial tardío y dura entre cuatro y seis horas. El síndrome del colón irritable se caracteriza por la presencia de dolor postprandial inmediato y va acompañado la mayoría de las veces de diarrea o evacuaciones amarillas de carácter explosiva.

El dolor articular en la artritis reumatoidea es de comienzo matutino y mejora en el transcurso del día. Por el contrario, en la artritis degenerativa (Osteoartritis) se mantiene mientras el paciente continúa su actividad. Las lesiones periarticulares son de larga duración una vez instaladas y sólo mejoran con la terapéutica específica.

Horario

La aparición del dolor puede guardar un horario regular o irregular. Los dolores de tipo locomotor, digestivo, articular o isquémico tienden a ser de predominio diurno.

El dolor articular en la artritis reumatoidea, aparece al iniciarse el movimiento después de un período de reposo, mientras que las lesiones osteoartritis producen dolor con el uso o inmediatamente después del uso de la articulación(es) afectada(s).

La enfermedad úlcero péptica, ya no guarda el esquema de hace años, ello es debido al uso indiscriminado de medicamentos y la automedicación, sin embargo, sigue guardando un patrón de relación con el ayuno. El sueño permite un aumento de la actividad del sistema autónomo, por lo que los dolores de úlcera gástrica pueden presentarse durante la noche. La sensación de "Quemazón" retroesternal, es típica una o varias horas después que el paciente que sufre de esofagitis se ha acostado.

El dolor sordo y constante de los tumores infiltrantes suele ser más intenso durante la noche, esta respuesta puede estar directamente relacionada con la actividad del paciente durante el día.

Muchos dolores abdominales son de aparición postprandial inmediata o tardía.

Modificaciones:

a) Agravantes o aumentativos

b) Atenuantes

a) Agravantes o aumentativos: La tos y la inspiración profunda agravan el dolor en aquellos procesos con compromiso de la pleura parietal. La deglución intensifica el dolor en la pericarditis. El dolor anginoso aparece con el esfuerzo, el frío y en situaciones de stress. El consumo exagerado de cigarrillo y el esfuerzo al deambular, provocan la aparición de isquemia con dolor a nivel de las pantorrillas en pacientes con claudicación intermitente y compromiso de los vasos arteriales. La angina intestinal es desencadenada o agravada por la ingestión de alimentos; debido a que el proceso digestivo aumenta las necesidades de flujo sanguíneo a nivel del área esplácnica y en donde el circuito vascular se encuentra lesionado. Los alimentos grasos, estimulan a la vesícula biliar y vías biliares, que al contraerse, pueden desencadenar o agravar un cólico biliar en pacientes con litiasis biliar. La posición en decúbito agrava el dolor de la pancreatitis, es por ello que es usual ver al paciente con esta enfermedad en posición de flexión del tórax sobre el abdomen (posición antálgica). El alcohol y los alimentos grasos tienden a desencadenar crisis dolorosas pancreáticas en pacientes con pancreatitis independientemente de la causa que la esté provocando. La pancreatitis crónica se caracteriza por la presencia de dolor postprandial, debido a la insuficiencia exócrina, con el consiguiente déficit en la producción de amilasa y lipasa.

Los alimentos muy calientes o fríos, los condimentos, salsas, especies, enlatados, embutidos, dulces en compota, tortas, frutas en conservas, alimentos con días previos de preparación, las bebidas alcohólicas, especialmente las dulces, la aspirina y sucedáneos, los antiinflamatorios no esteroideos, los esteroides; son capaces de aumentar la secreción gástrica de HCL, desencadenando o agravando el dolor de la esofagitis, úlcera gástrica y duodenal. El stress, el consumo de cigarrillos y el café, aumentan la intensidad, duración y frecuencia del dolor en la úlcera péptica.

La obesidad, el esfuerzo y la posición decúbito dorsal aumentan la presión intrabdominal provocando reflujo gastroesofágico en pacientes con insuficiencia del esfínter esofágico inferior.

Para finalizar este aparte diremos, que en muchos textos existe confusión, con respecto a los desencadenantes, nosotros hemos preferido utilizar el término de agravantes para facilitar el estudio de este síndrome, sin descartar de ninguna forma la posibilidad real de que normalmente sí existen desencadenantes como es el caso del paciente que tiene diagnóstico de litiasis biliar y no debe ingerir grasa, y luego de una transgresión alimenticia rica en grasa vuelve a presentar nuevo dolor en hipocondrio derecho.

b) Atenuantes: El dolor del angor péctoris disminuye o desaparece con el reposo y con la administración de trinitrina sublingual. El dolor ocasionado por el infarto del miocardio cede con el uso de opiáceos. El dolor pleurítico mejora cuando el paciente controla en forma adecuada sus movimientos respiratorios y con el uso de analgésicos u opiáceos. El dolor ocasionado por la esofagitis de reflujo mejora al disminuir de peso, con dieta, con el uso de antiácidos (Bloqueadores H_2), metoclopramida y en algunos casos elevar la cabeza de la cama durante el reposo.

La eliminación de grasas puede prevenir la aparición de cólicos biliares y nuevas crisis de pancreatitis. La abstención de las bebidas alcohólicas, antiinflamatorios, aspirina, esteroides y dejar de fumar pueden producir una mejoría espectacular en pacientes con enfermedades del tracto digestivo superior como: Esofagitis, úlcera gástrica y duodenal.

La leche, en un tiempo usada como potente alcalino contra la acidez gástrica, no debe usarse, ya que la misma tiene un efecto de rebote, ya que las proteínas tamponan a los ácidos, pero los aminoácidos estimulan de nuevo a las células parietales aumentando la secreción de ácido clorhídrico.

Muchos alimentos estimulan el peristaltismo intestinal.

La dieta por su parte proporciona alivio importante especialmente en aquellos pacientes con dolor abdominal de tipo cólico y de etiología indeterminada.

El vómito, por otro lado, mejora la repleción gástrica en aquellos pacientes con edema del canal pilórico o estenosis maligna o benigna del mismo.

El dolor cólico abdominal, por lesión del intestino delgado cede una vez instalada la obstrucción y dar comienzo al cuadro peritoneal. La mayoría de los dolores abdominales de tipo cólico originado en las vísceras huecas como. vesícula, uréteres, vías biliares e intestino ceden con los antiespasmódicos. Sólo debe usarse la analgesia requerida cuando existen criterios claros acerca de la etiología probable del dolor, aún tomando en cuenta el estado de sufrimiento del paciente, cuya idea es resolverle su situación en el tiempo más corto posible, eliminando el síntoma capital como es el dolor, no nos permitirá un adecuado diagnóstico de aproximación.

Concomitantes

Se denomina concomitantes a los síntomas y signos que van acompañando al dolor. Puede suceder que el dolor esté ausente, pero la presencia de varios de estos síntomas y signos nos permitirá orientar el diagnóstico hacia el órgano o aparato afectado.

Ejemplo de ello es el paciente con infarto agudo del miocardio que puede presentarse con dolor discreto o sin él, pero las manifestaciones clínicas predominantes pudieran ser: trastornos del ritmo, choque cardiogénico y edema agudo del pulmón.

La tos, disnea y la expectoración con sus variantes mucopurulenta, verdosa, hemoptoica, suelen acompañar a los procesos broncopulmonares que cursan con dolor. La fiebre es casi constante en los procesos inflamatorios agudos broncopulmonares, en el embolismo pulmonar y en el infarto del miocardio. En la pericarditis como en la neumonía, además del dolor, el otro síntoma importante lo constituye la fiebre. El aneurisma disecante de la aorta se acompaña de hipertensión arterial al comienzo, para luego ir seguido de choque importante, caracterizado por taquicardia, disnea, sudoración, cianosis, pulso filiforme y oliguria.

El dolor torácico extracardíaco como el producido por la esofagitis va acompañado de: Pirosis, y disfagia en las etapas tardías cuando existe estenosis esofágica.

El dolor de origen en hemiabdomen superior, va acompañado de múltiples concomitantes, que dependen la mayoría de las veces del órgano afectado. Las náuseas y los vómitos son dos síntomas casi constantes que van acompañando al dolor de origen abdominal. El cólico biliar se acompaña de náuseas, vómitos biliosos y anorexia; la fiebre indica infección, y la presencia de ictericia indica obstrucción al paso de bilis del colédoco hacia el duodeno.

El dolor de la úlcera gástrica y duodenal se acompaña de sensación de plenitud gástrica, acidez, gases, repugnancia por ciertos alimentos y en ocasiones sangramiento digestivo superior (Hematemesis y melena). La enfermedad neoplásica gastrointestinal (Páncreas, estómago, colón e higado) se acompaña además de dolor poco definido, de pérdida de peso, anorexia, fiebre y síntomas y signos de anemia.

La pancreatitis aguda puede presentarse sólo con dolor y sin otros concomitantes.

La pancreatitis severa puede estar acompañada de choque circulatorio, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal aguda, leucocitosis e hipocalcemia, especialmente en pacientes mayores de 50 años. En las pancreatitis menos severas el dolor va acompañado de fiebre y distensión abdominal.

El dolor abdominal producido por la litiasis (Cólico nefrítico), va acompañado de hipotensión, sudoración y fiebre cuando existe obstrucción al flujo libre de orina, en este momento desaparece el dolor. La expulsión del cálculo por parte del paciente puede estar acompañado de hematuria macro o microscópica.

El dolor abdominal de tipo cólico intestinal, puede estar acompañado de diarrea o estreñimiento. En los cuadros de obstrucción intestinal alta el vómito puede ser precoz y de tipo fecaloideo.

Periodicidad

Crisis: Es el tiempo de duración del dolor en días y semanas.

Acalmias: Es el tiempo en que el dolor está ausente, y puede ser de días, semanas, meses e inclusive años.

La angina de pecho puede producirse varias veces en el lapso de una hora. El dolor del infarto del miocardio puede mantenerse durante varias horas y días, pero una vez tratado puede no volver a presentarse, a menos que se produzca un nuevo infarto.

El dolor del cólico biliar rara vez recidiva en un período de 24 horas, siendo sus períodos de acalmias de meses y años. Las enfermedades gastroduodenales tienen períodos de crisis largas y acalmias largas de meses y años, aun cuando la lesión esté activa y el paciente no reciba tratamiento, como es el caso de la úlcera gastroduodenal. En general las enfermedades de curso agudo que se manifiestan con dolor tanto a nivel de tórax como a nivel del abdomen, ceden con el tratamiento específico. Las enfermedades crónicas como el colon irritable, la rectocolitis y la enfermedad de Crohn, cursan con períodos de crisis de semanas y con acalmias que dependen más de la actividad y recidiva de la enfermedad y sus complicaciones que del propio tratamiento. En la pancreatitis crónica existe siempre dolor post-prandial una vez instalada la enfermedad. Podemos concluir diciendo que la periodicidad varía de acuerdo al umbral que para el dolor tiene el paciente, de su autoestima, de la aplicación de las medidas dietéticas, de la presencia o no de complicaciones, del cumplimiento efectivo de la terapéutica, y de la gravedad del proceso.

Clasificación del Dolor de Acuerdo a su Evolución

El dolor de acuerdo a su evolución puede ser agudo y crónico. La presencia de dolor con una duración mayor de seis meses suele considerarse como crónico. El momento en que un dolor agudo entra en la cronicidad, varía de un individuo a otro y de la génesis del mismo.

Características clínicas del Dolor Agudo

1) Muchos pacientes con dolor agudo suelen dar una descripción precisa de su aparición, localización, carácter, intensidad, acompañado de un número importante de concomitantes.

2) El dolor agudo suele responder en la mayoría de las veces al uso de analgésicos y antiespasmódicos.

3) Los factores psicológicos sólo tienen un pequeño papel en su patogenia.

Características Clínicas del Dolor Crónico

1) La descripción del dolor por parte de los pacientes, con molestias dolorosas de tipo crónico, es vaga, tanto en su aparición, localización, carácter e intensidad.

2) Los síntomas y signos concomitantes pueden ser múltiples, comprometiendo varios sistemas y aparatos.

3) La respuesta a los analgésicos suele ser pobre.

4) Los factores psicológicos logran ser más comprometedores que en el dolor de comienzo agudo.

El dolor crónico se puede dividir en tres categorías:

a) La primera correspondería al dolor crónico secundario a enfermedades estructurales, como: Artritis reumatoidea, anemia de células falciformes y cáncer metastásico; este tipo

de dolor se caracteriza por: Episodios prolongados de dolor con períodos de acalmia variable, o por dolor continuo de moderada intensidad y con fluctuaciones variables de la misma.

b) La segunda correspondería a pacientes con una enfermedad psicofisiológica que ocasione dolor. En este caso el paciente puede tener una enfermedad de base como: Una hernia del disco intervertebral, pero los factores psicológicos han inducido a la aparición de un nuevo dolor debido al espasmo muscular, que puede persistir mucho tiempo después que ha mejorado la causa que lo originó.

c) La tercera categoría podría corresponder a pacientes sin lesiones estructurales ni psicofisiológicas, pero con trastornos profundos de la personalidad, escasa correlación anatómica con la probable causa de su dolor, no respuesta a los analgésicos usuales y mejoría con el tratamiento psiquiátrico.

DOLOR TORACICC

CLASIFICACION

1) Cardíaco
2) No Cardíaco

Cardíaco:

a) Isquémico
b) No Isquémico

Dolor Torácico Cardíaco de Origen Isquémico

Causa más frecuente: Cardiopatía isquémica

Formas de dolor: Dolor de tipo anginoso
Infarto del miocardio

El dolor de origen miocárdico constituye un importante criterio de cardiopatía.

A continuación describiremos las dos formas más importantes de dolor de origen coronario.

ANGOR PECTORIS

Circunstancia de aparición:

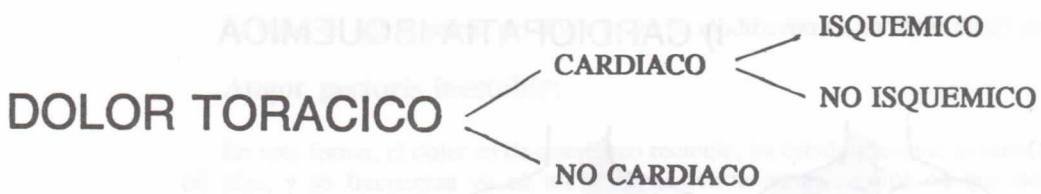
Durante el esfuerzo leve o moderado, dependiendo del grado de compromiso coronario y del desarrollo de la red colateral. Después de transgresiones alimenticias importantes. Durante situaciones de "stress", ira, estados de excitación. No es precipitado por la tos ni por los movimientos respiratorios.

Localización:

Región subesternal hacia su tercio inferior o en su parte media. La localización puede variar en cada uno de los pacientes, pero siempre es manifestado a nivel de la región precordial.

Irradiación:

El dolor del angor se irradia al cuello, maxilar inferior, extremidades superiores y más frecuentemente al hombro izquierdo y hacia el borde cubital del antebrazo izquierdo. En algunos pacientes la localización inicial puede ser en algunos de estos sitios antes mencionados. (Fig. 10).



CARDIACO

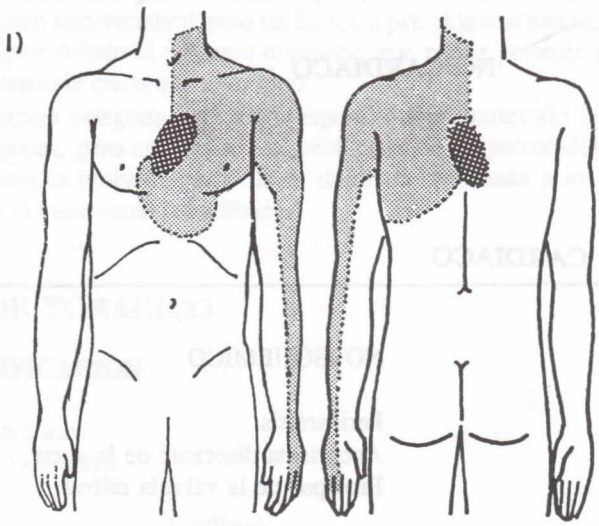
ISQUEMICO	NO ISQUEMICO
Angor Pectoris	Pericarditis
Infarto del miocardio	Aneurisma disecante de la aorta
Insuficiencia aórtica	Prolapso de la válvula mitral
Hipertensión pulmonar	
Anemia e hipoxia	

NO CARDIACO

PULMONAR	MEDIASTINICO	GASTROINTESTINAL	MUSCULO ESQ.	PSICOGENO
Emb. Pulmonar	Enfisema Med.	a) Intratorácico	Osteoartritis	Depres.
Neumonía	Tu del Med.	b) Extratorácico	Costilla	Simulación
Neumotórax			Cerv	
			Herpes zoster	
			Mialgias	
			Ostalgia	
			Dolor radicular	
			Dolor mamario	

a) Intratorácico	b) Extratorácico
Espasmo esofágico	Ulcera Gástrica
Esofagitis de reflujo	Ulcera duodenal
Ruptura esofágica	Pancreatitis
Ulcera péptica del Esófago Depresión	Colecistitis
	Cólico biliar
	Absceso hepático
	Perihepatitis

i) CARDIOPATIA ISQUEMICA



Angor pectoris
Infarto del miocardio
(Localización e irradiación)

Fig. 10

Carácter:

El dolor es de tipo constrictivo u opresivo en la mayoría de los casos. En algunos pacientes el carácter del dolor es sólo manifestado como sensación de incomodidad o peso.

Intensidad:

Puede ser leve, moderado o intenso.

Duración:

Minutos, menos de 20 minutos.

Horario:

Es irregular y guarda estrecha relación con la circunstancia de aparición.

Concomitantes:

Náuseas y sudoración. Puede haber palidez cutáneo mucosa.

Modificadores:

El reposo y la administración de nitroglicerina sublingual.

Concepto de:

a) Angor pectoris estable
b) Angor pectoris inestable
c) Angor pectoris post-infarto. (Hurst y colaboradores)

Angor pectoris estable:

Es aquel en que el patrón del dolor no se ha modificado en un lapso de 60 días.

Angor pectoris inestable:

En esta forma, el dolor es de comienzo reciente, ha estado presente durante menos de 60 días, y su frecuencia va en aumento, u ocurre en momentos en que no lo hacía previamente.

Angor pectoris post-infarto:

Es el dolor que aparece inmediatamente después de un infarto, o puede retardar su aparición algunos días o semanas.

El dolor causado por isquemia miocárdica aparece, cuando el aporte de 0_2 al músculo cardíaco es deficiente para sus necesidades. El flujo coronario está regulado, por las necesidades de 0_2 del miocardio, y por medio de la liberación de metabolitos vasodilatadores y variaciones en la $P0_2$ del miocardio. El otro mecanismo regulador del flujo sanguíneo coronario, se produce por el control, que sobre la luz del lecho arterial coronario tienen los nervios autónomos.

En cualquier trastorno, en donde exista aumento de la frecuencia cardíaca, elevación de la presión arterial o aumento de la contractilidad coronaria, se produce en caso de lesión de los vasos coronarios, dolor de tipo anginoso.

INFARTO DEL MIOCARDIO

Circunstancia de Aparición

Puede aparecer durante el reposo diurno o nocturno, durante el esfuerzo, bajo situaciones de "stress", por exposición al frío y después de comidas copiosas.

Localización

El dolor del infarto del miocardio puede ser similar al dolor de tipo anginoso, especialmente a nivel subesternal o en epigastrio. En algunos pacientes, la localización del dolor es atípica, siendo referido a nivel de la espalda, en hueco supraesternal o en ambos brazos.

Irradiación

Al cuello, hombros, espalda, borde cubital de antebrazo izquierdo, ambos antebrazos y hacia la región de epigastrio.

Carácter

Es de tipo opresivo-constrictivo.

Intensidad

Leve (silencioso) hasta de gran intensidad (Intolerable en ocasiones)

Duración

Más de 20 minutos.

Horario

Depende como el angor de la circunstancia de aparición. Puede ser diurno o nocturno.

Modificadores

No mejora con el reposo ni con los fármacos vasodilatadores. Mejora sólo con la administración parenteral de opiáceos (Morfina, meperidina).

Concomitantes

Naúseas, vómitos, sudoración, deseos de defecar y sensación de muerte inminente.

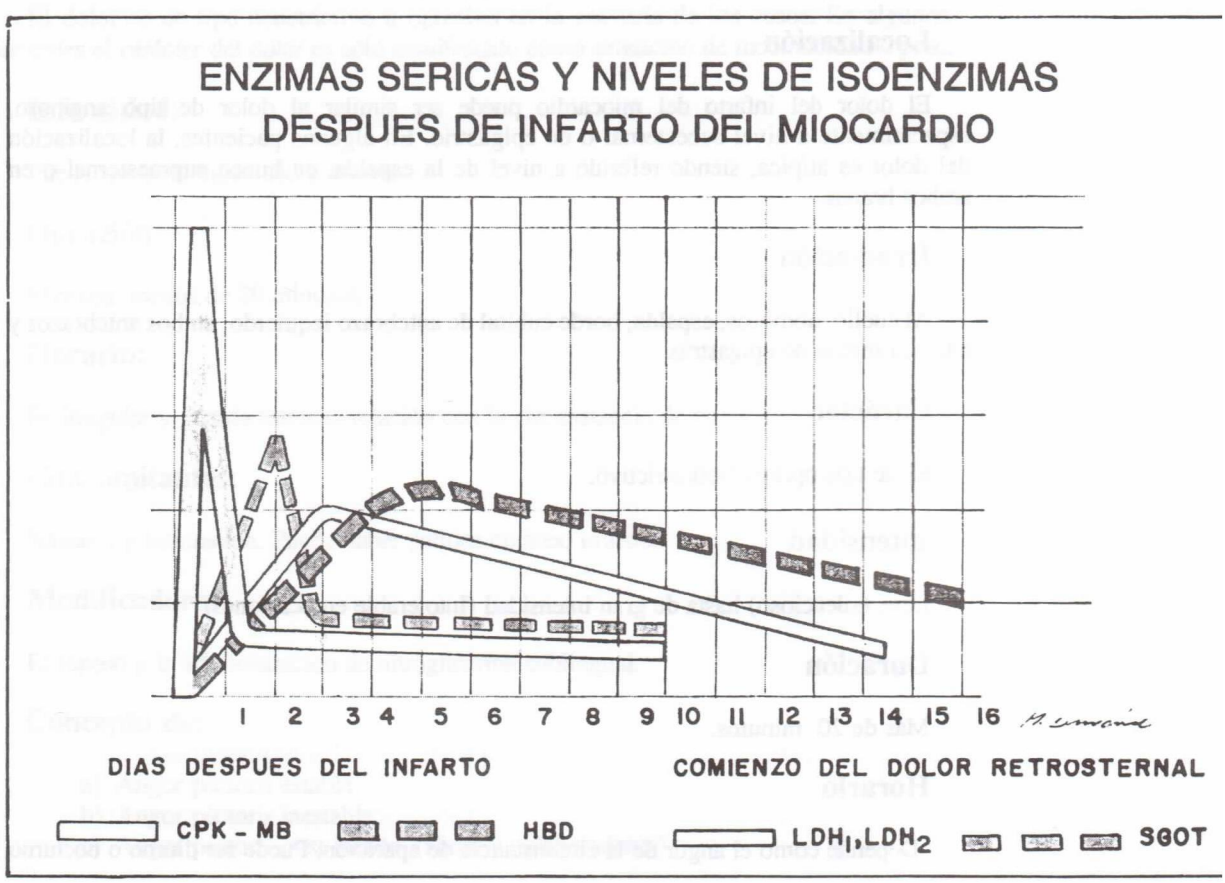
En el infarto del miocardio, el dolor no es siempre la manifestación más importante, en los pacientes diabéticos por ejemplo: hay una mayor incidencia del denominado infarto silente o con la aparición de dolor atípico. Por otra parte, el infarto del miocardio puede presentarse en forma de: Insuficiencia cardíaca, trastornos del ritmo o en forma de shock cardiogénico.

Alteraciones Enzimáticas

Angor Pectoris: No se producen alteraciones enzimáticas.

INFARTO DEL MIOCARDIO

C.P.K (Fracción cardíaca MB)	Incremento precoz 3 a 6 primeras horas	Incremento máximo 24 a 36 hs.	Retorno a la normalidad 3 días
MDH	6 a 8 horas	24 a 48 hs.	5 días
SGOT	6 a 8 horas	24 a 28 hs.	4 a 6 días
£HBD	10 a 12 horas	48 a 72 hs.	13 días
LDH	10 a 12 horas	48 a 72 hs.	11 días
ALD	18 horas	24 a 48 hs.	4 días



NOMENCLATURA

CPK: Creatinina fosfo quinasa. MB Isoenzyma (Fracción cardíaca). Normal: Desde 0 a 7 UI/litro.

MDH: Dehidrogenasa málica. Su utilidad es paralela a la CPK. Técnicamente difícil de realizar. Normal: 25 a 100 unidades /ml.

SGOT: Transaminasa oxalacética. 7 a 46 unidades /L.

£HBD: Alfa dehidrogensa hidroxibutírica. Es particularmente útil cuando las otras enzimas han retornado a la normalidad (2 semanas). Normal: 120 a 260 unidades Rosalki/ml.

LDH: Dehidrogenasa láctica. Su determinación es particularmente útil en pacientes con cifras de SGOT y CPK normales. Cifras por encima de 2.000 unidades son de muy mal pronóstico. Normal: 100 a 190 unidades /L.

ALD: Aldolasa. Normal: Mayor de 8 unidades /ml.
Las elevaciones de: SGOT + LDH + Bilirrubina sérica son más sugestivas para tromboembolismo pulmonar que para infarto del miocardio.

Otras manifestaciones del infarto del miocardio son: Fiebre, leucocitosis y elevación de la velocidad de sedimentación. La insuficiencia aórtica, la estenosis aórtica, la hipertensión arterial, la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y los estados de anemia con hipoxia, van acompañados de un aumento en la demanda de 0_2, por parte del músculo cardíaco. La hipertensión sistólica ventricular derecha grave como la que acompaña a la estenosis de la pulmonar, o en la hipertrofia pulmonar, es causa de dolor precordial de tipo anginoso por isquemia subendocárdica del ventrículo derecho.

Dolor Isquémico en Reposo

Un grupo de pacientes, con enfermedad coronaria, padecen de dolor torácico en reposo como complicación, o como manifestación única, de una cardiopatía isquémica subyacente; el dolor se debe a una disminución aguda del aporte de oxígeno al miocardio, y no a un aumento de las necesidades de oxígeno del músculo cardíaco; la etiología probable puede corresponder a espasmos de la arteria coronaria asociada a arterioesclerosis y finalmente embolia con trombosis. Las características del dolor son semejantes a la angina de esfuerzo, pero es de mayor intensidad, algo más prolongado y se acompaña de náuseas, vómitos y sudoración.

Dolor Torácico no Isquémico

(Se incluyen otras estructuras de tipo vascular como la aorta)

Cualquier proceso, capaz de causar dolor en la región del tórax, puede provocar irradiación del mismo al brazo izquierdo. Cualquier trastorno que afecte las fibras aferentes profundas de la región torácica alta, produce dolor en el tórax, brazo izquierdo o en ambas zonas. Los impulsos provenientes de estructuras somáticas como la piel, y vísceras como: el esófago y corazón, convergen en un fondo similar de neuronas del asta posterior de la médula espinal, pudiendo su origen ser confundido a nivel de la corteza cerebral.

Causas

a) Pericarditis
b) Aneurisma disecante de la aorta
c) Prolapso de la mitral
d) Aneurisma del seno de valsalva

Pericarditis

La pericarditis origina dos tipos de dolor:

1) Pleurítico: de localización retroesternal, irradiado al cuello. De mayor duración que la crisis de angor. De fuerte intensidad. Se agrava con la tos, en inspiración profunda y con los movimientos respiratorios. Este dolor depende del componente pleurítico de la pleuro pericarditis que acompaña a las formas de etiología infecciosas.

2) Dolor pericárdico propiamente dicho: de localización retroesternal, de fuerte intensidad, irradiado al hombro y región interescapular. Es originado por la inflamación de la superficie parietal del pericardio, o por irritación de las fibras nerviosas cardíacas, que se encuentran en las capas periadventicias de las arterias coronarias superficiales. El dolor se acentúa en decúbito dorsal, la deglución y durante la inspiración. Este tipo de dolor puede confundirse con el del infarto del miocardio y del dolor originado en las estructuras músculo esqueléticas. La presencia de sensibilidad local a nivel de la pared torácica no excluye la posibilidad de pericarditis.

El pericardio visceral es insensible al dolor, en cambio la superficie parietal, a excepción de la porción inferior de la misma, que tiene un número de fibras del dolor que van con los nervios frénicos es dolorosa.

Aneurisma Disecante de la Aorta

El dolor depende de la localización del aneurisma. En la aorta torácica el dolor se localiza en el centro del tórax, se irradia a la espalda, no se agrava con los cambios de posición. Se define como de carácter terebrante o lancinante, ello es debido a la estimulación de la túnica adventicia. De horas de duración. Mejora con grandes dosis de opiáceos. En el aneurisma disecante de la aorta abdominal, el dolor se localiza en el epigastrio, se irradia hacia la espalda y/o miembros inferiores. La severidad del dolor es máxima al comienzo. En ambas formas de dolor, los síntomas concomitantes son: Ansiedad, sudoración, palidez cutáneo-mucosa, taquipnea. Signos como: disminución brusca y asimétrica de los pulsos arteriales. Choque (colapso circulatorio).

Prolapso de la Válvula Mitral

Dolor de localización precordial, de comienzo agudo y brusco. No guarda relación con el esfuerzo y no calma con la administración de nitroglicerina. Concomitantes: Palpitaciones, disnea, fatiga y mareo. Signos asociados: Chasquido Mesosistólico. SS tardío.

Dolor Torácico no Cardíaco

Puede ser de origen:

a) Pulmonar
b) Mediastínico
c) Gastrointestinal intratorácico/Extratorácico
d) De origen músculo-esquelético
e) Psicógeno

PULMONAR:

Causas:
1) Embolismo pulmonar
2) Neumotórax
3) Neumonía

EMBOLISMO PULMONAR

La obstrucción embólica aguda de la circulación arterial pulmonar, da como resultado Hipertensión Arterial Pulmonar con Cor Pulmonale Agudo.

El embolismo pulmonar aparece en pacientes durante el postoperatorio, después del parto, en pacientes con insuficiencia cardíaca, tromboflebitis en miembros inferiores en pacientes que utilizan anticonceptivos orales en anemias hemolíticas y síndrome de hipercoagulabilidad.

En el embolismo pulmonar masivo, el dolor es de localización subesternal, persistente e intenso y es debido a la distensión de la arteria pulmonar. Por el contrario, el dolor en el embolismo a pequeños émbolos, es de naturaleza pleurítica.

El dolor del embolismo pulmonar es parecido al dolor del infarto del miocardio pero usualmente no irradiado y de comienzo súbito.

Concomitantes: Tos, disnea intensa, taquipnea, cianosis, ansiedad y agitación. La presencia de mareos o síncopes, sugieren obstrucción embólica masiva. La hemoptisis no es un signo frecuente. En el microembolismo el dolor es de tipo pleural, en forma punzante, se agrava con la tos y la inspiración profunda.

NEUMOTORAX

Se produce en varones sanos entre 35 y 45 años. Es de comienzo súbito, con dolor pleurítico unilateral y disnea intensa.

NEUMONIA

El dolor toráxico causado por la neumonía de diversas etiologías, se debe a la irritación de la pleura parietal, es agudo de tipo punzante, de localización frecuentemente intercostal, o descrito como punzada de "Costado". Concomitantes: Tos, fiebre y expectoración.

El dolor Pleural

Es el resultado del estiramiento de la pleura parietal inflamada, siendo casi idéntico al dolor ocasionado por la pericarditis. El dolor pleural como ya hemos visto es frecuente en las neumonías que se extienden hacia la periferia del pulmón; en el neumotórax, en las pleuresías, fibrinosas y en las lesiones tumorales que abarcan la pleura parietal. Es de comienzo agudo, superficial, referido a la base de uno de los hemitórax o descrito como ya se ha visto como punzada de "costado", se agrava con la inspiración profunda y con los accesos de tos. Desaparece al cesar la causa que lo origina. Mejora con analgésicos. (Fig. 11).

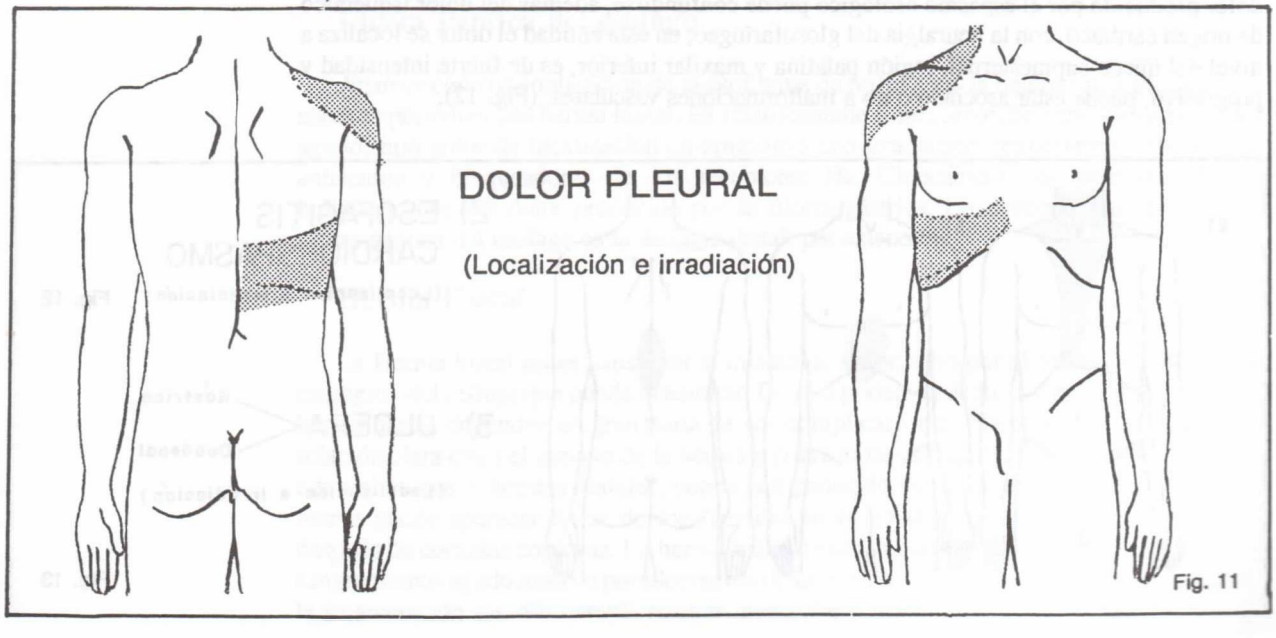


Fig. 11

GASTROINTESTINAL

Se divide en:

1) Intratorácico
2) Extratorácico

Intratorácico

Espasmo Esofágico
Esofagitis de reflujo
Rotura aguda del esófago
Ulcera péptica
Hernia hiatal

Extratorácico

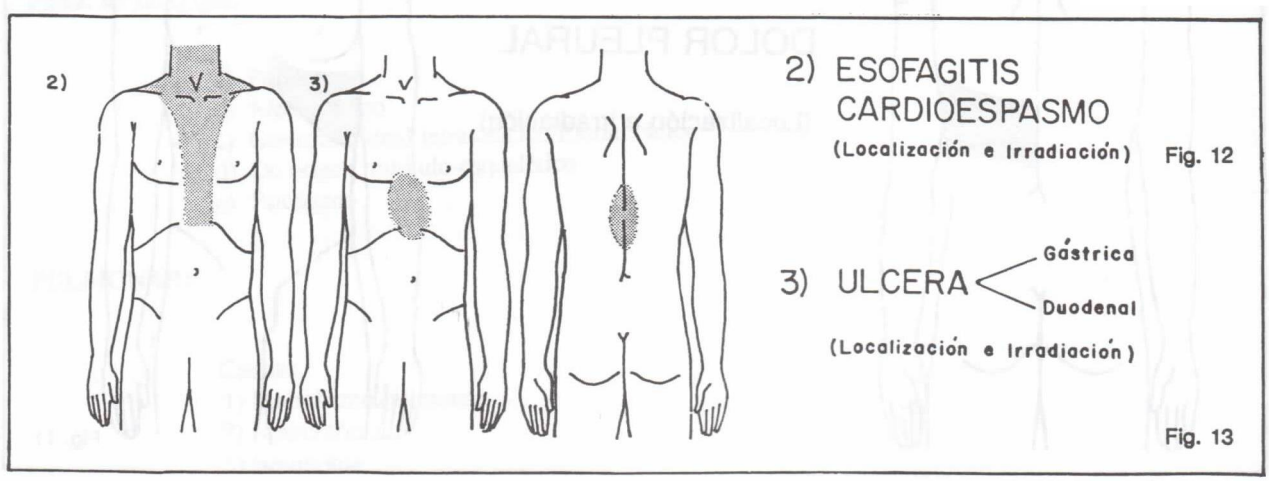
Ulcera gástrica
Ulcera duodenal
Colecistitis
Cólico biliar
Pancreatitis aguda
Absceso hepático
Perihepatitis

INTRATORACICO

Espasmo Esofágico (sólo o acompañado de esofagitis).

Es el proceso extracardíaco que más se confunde con el dolor torácico de origen isquémico.

El dolor es de localización subesternal o supraclavicular, irradiado a maxilar inferior. Aparece con más frecuencia durante el reposo que durante el ejercicio. Su incidencia es mayor en pacientes entre los 40 a 65 años de edad. Es de fuerte intensidad, de carácter constrictivo, cede expontáneamente, para volver a reaparecer en breves minutos. Los períodos de acalmias pueden ser de semanas, meses y años. El dolor del espasmo esofágico puede irradiarse al hombro y ambos brazos simulando una crisis de angor, dolor con el cual hay que hacer el diagnóstico diferencial. Puede mejorar con el uso de vasodilatadores del mismo tipo utilizado en la cardiopatía isquémica y con los antagonistas del calcio. El dolor producido por el espasmo esofágico puede confundirse, además del dolor isquémico de origen cardíaco, con la neuralgia del glosofaríngeo; en esta entidad el dolor se localiza a nivel del hueco supraesternal, región palatina y maxilar inferior, es de fuerte intensidad y progresivo, puede estar asociado o no a malformaciones vasculares. (Fig. 12).



Esofagitis de reflujo

La esofagitis de reflujo va acompañada de dolor a nivel del epigastrio con irradiación retroesternal, no guarda relación con los esfuerzos y no cede con el reposo.

Se agrava en decúbito dorsal, y aparece como consecuencia de trasgresiones alimenticias no adecuadas para el paciente, en fumadores, después de ingesta alcohólica y en situaciones de "Stress".

Concomitantes: Pirosis. Mejoría con antiácidos y bloqueadores de los receptores H_2. La esofagitis de reflujo es producida por insuficiencia del esfínter esofágico inferior, que puede estar o no acompañado de hernia hiatal por deslizamiento. Evoluciona por crisis de días a semanas. Acalmias variables según los hábitos del paciente. En algunas enfermedades sistémicas como la esclerodermia con compromiso esofágico, la esofagitis y su manifestación más importante el dolor, conjuntamente con la pirosis, constituyen un conjunto de síntomas casi constante en esta enfermedad. El dolor producido por la esofagitis de reflujo es de carácter urente, pero debe ser diferenciado del dolor isquémico de origen cardíaco.

La esofagitis no tratada y cuyo diagnóstico debe ser endoscópico y morfológico (biopsia), conduce a la larga a la estenosis del tercio inferior del esófago, siendo una causa frecuente de disfagia del tercio inferior del mismo. (Fig. 12).

Rotura Aguda del Esófago
(Síndrome de Boerhaave)

Este síndrome es producido, por un desgarro de todas las capas de la pared lateral izquierda del esófago inmediatamente por encima del diafragma, y ocasionado por el aumento brusco de la presión esofágica.

Aparece después de hiperemesis severa, o posterior al consumo exagerado de bebidas alcohólicas. En ocasiones la rotura es provocada por la tos, esfuerzo y por traumatismo. El consumo exagerado de medicamentos colinérgicos con el objeto de aumentar el tono del esfínter esofágico inferior, puede llevar paradójicamente a la rotura del mismo.

El dolor es de comienzo brusco y localizado en epigastrio. Irradiado a hipocondrio izquierdo, a la espalda o a la altura de la décima vértebra dorsal.

El dolor es de fuerte intensidad, y va acompañado de: disfagia, disnea y ronquera. Choque en los casos más severos que cursan con mediastinistis y enfisema cervical subcutáneo. La rotura de la porción inferior del esófago sólo se trata quirúrgicamente.

Las tres entidades antes descritas, son las que más pueden confundirse con el dolor cardíaco de origen isquémico.

Ulcera Péptica del esófago

Aparece como complicación de la esofagitis de reflujo, en la heterotropía gástrica y en algunos pacientes con hernia hiatal. Es relativamente infrecuente. Se caracteriza por dolor agudo, tipo ardor de localización en epigastrio con irradiación retroesternal. Mejora con antiácidos y bloqueadores de los receptores H_2. Clínicamente el síntoma dolor es indiferenciable del dolor producido por la úlcera gástrica. Un concomitante tardío de la úlcera péptica del esófago es la disfagia distal, por estenosis.

Hernia Hiatal

La Hernia hiatal no es causa por sí misma de dolor, sino por el reflujo ácido y por la esofagitis del reflujo que puede ocasionar. De ello podemos deducir que los síntomas de la hernia hiatal, dependen en gran parte de sus complicaciones. No existe por lo demás una relación clara entre el tamaño de la hernia y el grado de esofagitis. Por otro lado, pacientes con voluminosas hernias hiatales, nunca han padecido síntomas de la misma. Ocasionalmente puede aparecer dolor de localización en epigastrio, de aparición postprandial y después de comidas copiosas. La hernia hiatal es causa más frecuente de anemia crónica o sangramiento agudo masivo por ulceración de la mucosa herniada. La obstrucción aguda y la incarceración son dos complicaciones menos frecuentes.

EXTRATORACICA

Ulcera Gástrica y Ulcera Duodenal

Ambas entidades clínicas, y su manifestación más importante en la mayoría de los casos es, el dolor; lo revisaremos al hablar del dolor abdominal. Igual criterio utilizaremos para la: Colecistitis, pancreatitis aguda, cólico vesicular, absceso hepático y peri-hepatitis. Sin embargo, las entidades antes mencionadas pueden simular al dolor cardíaco de origen isquémico o no, así como el dolor de localización extracardíaca. Debemos recordar que en la metodología del interrogatorio del dolor, además de todos y cada uno de los factores que deben investigarse exhaustivamente, dos son fundamentales para el diagnóstico diferencial, como son: la circunstancia de aparición y los modificadores. Cuando el dolor no es claro, nos valemos de las concomitantes para hacer un diagnóstico sindromático. En pacientes con enzimas séricas normales, sin evidencia de trastornos electrocardiográficos y prueba de esfuerzo normal, además de otros procedimientos que el médico para mayor seguridad quisiera practicar racionalmente, es conveniente considerar la posibilidad de un origen no cardíaco del dolor a nivel torácico.

DOLOR TORACICO DE ORIGEN MUSCULO ESQUELETICO

a) Osteoartritis

La artrosis degenerativa de las vértebras cervicales y dorsales, puede ocasionar dolor en forma de banda, localizada en el cuello, tórax y espalda, y con irradiación a ambos brazos. El dolor aumenta con los cambios de posición, estornudo y tos. Existe limitación de los movimientos pasivos y activos del cuello en la osteoartritis cervical, así como los movimientos de extensión y flexión de la columna dorsal.

Concomitantes: rigidez muscular, cefalea de tipo tensional. El dolor mejora con el uso de analgésicos.

b) La compresión del paquete neuromuscular del brazo, por una costilla cervical, o por acortamiento o estrechamiento del músculo escaleno anterior, ocasionan dolor a nivel del tórax, cuello y región cubital del brazo.

Concomitantes: Parestesias en determinadas posiciones. No hay relación entre la aparición del dolor y el ejercicio físico.

c) Síndrome de Tietze

(Costocondritis idiopática). El dolor es bien localizado, no irradiado, y que se exacerba con la presión a nivel de la articulación condrocostal. Evoluciona en forma de crisis de días. Mejora con analgésicos e infiltraciones locales de Lidocaína.

d) Dolor en los nervios intercostales

La irritación de los nervios intercostales puede resultar de una neuritis, traumatismos, infecciones generales y de las vías respiratorias altas, de origen tóxico y por compresión del nervio.

El comienzo del dolor es súbito. Localizado a nivel del espacio intercostal afecto. En el trayecto de este último, se producirá dolor a la palpación, ocasionando la presión suave de la misma paroxismos dolorosos. Los sitios de presión en donde el dolor alcanza su máxima intensidad, pueden estar situados en las líneas axilares o cerca de las líneas paraesternales. Usualmente no se irradia. Es de fuerte intensidad. De carácter lancinante o urente.

Duración: días o semanas.

La neuritis se agrava con la exposición al frío, en inspiración profunda, al toser o en los cambios bruscos de posición. El herpes zoster es una forma específica de neuralgia intercostal.

Concomitantes: Aparición de vesículas herpéticas a lo largo del trayecto del nervio, provocando la aparición de dolor urente y eritema en la piel afecta, la distribución es unilateral y no cruza la línea media.

e) Mialgias

La irritación de los músculos es causa frecuente de dolor somático. Puede ocurrir inflamación y dolor muscular en muy diversos estados patológicos, que pueden ser locales (Traumatismos, hematomas), o difusos (Infecciones generales, triquinosis, miositis osificante y enfermedades autoinmunes). La tos paroxística intensa, puede tornar dolorosos los músculos intercostales. Las mialgias generalizadas constituyen un síntoma común a múltiples enfermedades, desde las más banales como las virosis, hasta las más complicadas como las enfermedades del tejido conectivo.

Las mialgias pueden aparecer después de un ejercicio intenso. Se localizan en el sitio de la lesión. Se irradian cuando alcanzan una intensidad suficiente, pudiendo referirse a otros dermatomas comunes al músculo mismo.

La intensidad de la mialgia varía de acuerdo a la etiología. Su carácter es de tipo punzante. Cuando no es intenso, el dolor es de carácter sordo. El dolor se agrava con la respiración, los movimientos torácicos y el ejercicio. En la distensión del músculo pectoral menor, debido a irritación por uso excesivo, puede provocar dolor a nivel del tórax. Este dolor es parcialmente aliviado con la administración de nitroglicerina.

f) Ostalgia

El hueso por sí no produce dolor. El dolor se origina a nivel del periostio en sus terminaciones sensitivas. Puede producirse por compresión de las costillas en el caso de tumores mediastínicos, o por erosión gradual del esternón y del cartílago costal adyacente en la aortitis de etiología sifilítica, siendo de aparición gradual en esta enfermedad. Es bien localizado y no se irradia. Es de fuerte intensidad y de carácter terebrante. Horario irregular. Se agrava con los movimientos respiratorios y torácicos. Se alivia escasamente con los analgésicos.

g) Dolor radicular

Las lesiones que producen dolor radicular pueden ser tóxicas o infecciosas; sin embargo, por lo regular el dolor resulta de irritación mecánica de la raíz posterior, producida por enfermedad o deformidad raquídea.

El dolor aparece durante un esfuerzo físico o durante la noche, en reposo. Los pacientes que presentan osteoartritris raquídea, a menudo despiertan durante la noche a causa del dolor, quizás porque la relajación durante el sueño, permite mayor flexión al raquis, con irritación de las radículas posteriores. Así mismo, el aumento o disminución de la curvatura dorsal en la osteoartritis trae como consecuencia un alargamiento del conducto raquídeo, con desplazamiento en dirección cefálica de la médula espinal, que pone en tensión los pares raquídeos. El dolor se localiza en el sitio de irritación. A menudo es referido por el paciente a diversos sitios en el trayecto del nervio periférico y a las paredes laterales y anterior del tórax. Su intensidad es de moderada a fuerte. De carácter lancinante, en otras punzante. El dolor es constante. Se modifica con los movimientos, aumentando de intensidad, especialmente al empinarse, usar los brazos o efectuar movimientos de torsión del cuerpo.

h) Dolor mamario

Los nervios sensitivos de la mama, se reúnen en: II, III, IV, V, VI, nervios intercostales por los filetes terminales de los cuatro últimos. Los impulsos sensitivos de los nervios braquial cutáneo interno, accesorio y del cubital, pueden llegar a la médula espinal con los mismos segmentos que los impulsos sensitivos que provienen del tejido mamario inervado por los nervios intercostales superiores.

El dolor mamario puede ser producido por incisiones cutáneas, furunculosis, contusiones superficiales, grietas del pezón e inflamación de conductos papilares y alveolares. La mastodinia es una causa frecuente de dolor mamario. El dolor comienza

gradualmente en el curso de meses o años. De localización preferente en el cuadrante superior externo. Irradiación: región supraclavicular, cuello, porción interna del brazo y antebrazo. De intensidad moderada a progresivamente intensa. De carácter punzante. De horario irregular. En la etapa inicial el dolor puede ser intermitente, y presentarse sólo antes del ciclo menstrual, pero puede persistir después del mismo. Se modifica con las sacudidas y los movimientos de la glándula agravando el dolor.

i) Síndrome hombro-mano

Este síndrome es debido a una distrofia simpática refleja, ocasionada por la alteración de los mecanismos simpáticos y la inmovilización. Se localiza en el hombro, se irradia a la base del cuello, hombro y mano. De aparición nocturna. Se agrava con los movimientos del hombro. Concomitantes: trastornos tróficos de la piel y las uñas. El síndrome hombro-mano, puede ser uni o bilateral. Sugiere el comienzo de una forma de artritis reumatoide o polimalgia reumática.

DOLOR PSICOGENO

Puede ser provocado por depresión, ansiedad, "stress" y en algunos casos ser simulado. La ansiedad es su causa más frecuente. Es de aparición aguda, sin relación con el esfuerzo, desencadenado por situaciones conflictivas o problemas latentes no resueltos. Suele ser de localización inframamaria, bien circunscrito, rara vez irradiado. De breve duración (más o menos un minuto). En el paciente ansioso con crisis de dolor de este tipo, debe establecerse el diagnóstico con cardiopatía isquémica y esofagoespasmo.

DOLOR ABDOMINAL

VIAS DEL DOLOR

El dolor a nivel de los órganos intrabdominales y del peritoneo es mediado por el sistema nervioso simpático. El conjunto de fibras que transmiten la sensibilidad dolorosa, desde estructuras intrabdominales, se desplazan durante parte de su camino, con las fibras para el dolor que conducen los estímulos desde diversos sitios periféricos como: el músculo estriado, los tejidos blandos de las extremidades, el tronco y la piel. Los diferentes tipos de fibras que intervienen en estas sensaciones viscerales o periféricas son distintos. Los de la periferia intervienen en el dolor repentino y localizado, provenientes de lesiones agudas, siguiendo las vías ascendentes de tipo aferentes que ya explicáramos al comienzo de este tema. Las viscerales o intrabdominales, transmiten las sensaciones dolorosas menos agudas, son más prolongadas y mal localizadas (Dolor protopático) a diferencia del anterior (Dolor epicrítico).

Los nervios aferentes, que conducen el dolor de origen intrabdominal, están identificados con las llamadas secciones dermatómicas, situadas en los diferentes segmentos de la médula espinal, desde su porción sacra hasta sus segmentos cervicales.

Las secciones dermatómicas constituyen también, la división anatómica de las fibras para el dolor originado en la musculatura esquelética, piel y tejidos blandos.

La trayectoria de las vías aferentes es directa. La del estómago, vesícula biliar, páncreas, intestino delgado y la periferia del diafragma se desplazan por los nervios esplácnicos, pasan por los ganglios celíacos y mesentérico superior hacia las cadenas simpáticas.

Las vías aferentes del colon, apéndice y las vísceras localizadas en la pelvis corren en los nervios esplácnicos menores hacia la cadena simpática, a través de los ganglios mesentéricos inferiores.

Las fibras esofágicas van junto con pequeños nervios simpáticos, por el contrario las fibras de la cápsula de Glisson, los ligamentos hepáticos, la cápsula esplénica, el pericardio y la parte central del diafragma, llegan a la médula a través del nervio frénico, lo que explicaría, en parte, lo que anteriormente mencionamos en relación con la presencia de dolor de origen abdominal y viceversa, con referencia del mismo por parte del paciente, sea ya de localización abdominal con irradiación a tórax o torácico con irradiación o referido a hemiabdomen superior. La conexión de las fibras antes mencionadas con las raíces

dorsales, se hace a través de los ramos comunicantes blancos. La inervación sensitiva de los órganos de la reproducción y genitales externos es de tipo parasimpático, estas fibras pasan a los segmentos sacros de la médula a través de los nervios pelvianos.

CLASIFICACION DE LAS CAUSAS DEL DOLOR ABDOMINAL DE ACUERDO AL DESARROLLO DEL MISMO

a) INSTANTANEOS:

Ulcera perforada
Rotura de absceso o hematoma
Rotura de esófago
Rotura de embarazo ectópico
Infarto del miocardio (Con predominio del dolor en epigastrio)
Neumotórax espontáneo
Rotura de aneurisma disecante de la aorta

b) RAPIDO (minutos):

Perforación de viscera hueca
Estrangulamiento visceral
Obstrucción intestinal
Pancreatitis aguda
Colecistitis aguda
Infarto mesentérico.
Cólico nefrítico
Embarazo ectópico
Diverticulitis aguda
En algunos casos de apendicitis aguda

c) GRADUAL:
(En horas)

Apendicitis
Estrangulamiento herniario
Obstrucción intestinal (Rápida o gradual; dependiendo de la causa)
Colecistitis aguda
Ulcera gástrica
Ulcera duodenal
Pancreatitis
Linfadenitis mesentérica (Niños)
Ileitis terminal
Diverticulitis del sigmoides
Rectocolitis ulcerosa
Perforación por adenocarcinoma
Abscesos intrabdominales
Embarazo ectópico antes de su ruptura
Cólico nefrítico
Cistitis
Pielitis
Salpingitis
Prostatitis
Distensión vesical
Quiste mesentérico

INFLAMACION DEL PERITONEO PARIETAL

El dolor del peritoneo parietal, es de tipo somático, bien localizado sobre el área inflamada; su referencia exacta es solo posible, porque se transmite por lo nervios somáticos, cuya distribución coincide con los que inervan el peritoneo parietal.

El contacto del jugo gástrico estéril, del pancreático y del biliar producen una intensa reacción inflamatoria a nivel del peritoneo parietal, que se traduce clínicamente; por dolor de tipo punzante y pertinaz. Por el contrario, la contaminación bacteriana, ocasiona dolor abdominal de comienzo poco intenso, posteriormente de mayor intensidad y de carácter punzante debido a la elaboración de sustancias irritantes provocadas por la multiplicación bacteriana.

El dolor por inflamación peritoneal, aumenta con los cambios de posición, al toser o estornudar; se intensifica con la palpación superficial y profunda al presionar el peritoneo.

El dolor peritoneal va acompañado de espasmo tónico de la musculatura abdominal, siendo el grado de espasmo proporcional a la instalación del proceso inflamatorio peritoneal, es decir, puede no existir, o ser de moderada intensidad. La traducción clínica es el denominado vientre en tabla (Abdomen Agudo). Los procesos inflamatorios peritoneales de etiología bacteriana o química son de instalación lenta.

OBSTRUCCION DE UNA VISCERA HUECA

Cuando se produce obstrucción de una víscera hueca como la vesícula, vías biliares, intestino delgado, colon y uréter, el dolor es profundo, mal referido y equívocamente mal llamado cólico. El concepto de cólico está dado por el carácter intermitente del dolor, sin embargo, la obstrucción o distensión de una víscera hueca, puede producir dolor intenso y sostenido; o suave y sostenido pero sin exacerbaciones.

A pesar de ser mal localizado, podríamos a continuación, a modo didáctico hacer algunas generalizaciones en cuanto a su distribución.

La distensión aguda de la vesícula biliar por litiasis del conducto cístico, ocasiona dolor intenso y sostenido en hipocondrio derecho y epigastrio, con irradiación al hombro o región interescapular del mismo lado. La distensión del conducto colédoco, puede ser localizada en epigastrio, región supraumbilical e irradiarse hacia la espalda cerca de la región lumbar.

Los procesos crónicos y neoplásicos de las vías biliares, así como del confluente bilio pancreático (incluyendo colédoco y conductos pancreáticos), puede no producir dolor, sino sensación de distensión o llenura en hemiabdomen superior o en el cuadrante superior derecho. En la distensión de los conductos pancreáticos el dolor se acentúa con el decúbito y se alivia con la posición erecta. El ADC de cabeza de páncreas puede comenzar con dolor a nivel de la espalda.

El dolor intermitente o cólico que acompaña la obstrucción intrínseca o extrínseca del intestino delgado es de localización periumbilical o supraumbilical, mal localizada; de fuerte intensidad al comienzo y a medida que el intestino se dilata, la pérdida del tono muscular ocasiona disminución progresiva hasta la desaparición del dolor, predominando la distensión abdominal con dolor intenso a la presión del abdomen.

En la obstrucción del intestino grueso, el dolor es preferentemente de localización subumbilical, es más soportable y mal localizado. Debemos aclarar que no es necesario que exista obstrucción en uno o en ambos intestinos para orientarnos acerca del origen del dolor; los procesos inflamatorios no obstructivos del intestino delgado pueden manifestarse con dolor periumbilical o supraumbilical. Los procesos a nivel del intestino grueso especialmente los de tipo inflamatorio provocan dolor localizado en flanco izquierdo (Enfermedad diverticular del sigmoides, Rectocolitis y Crohn). En los procesos inflamatorios difusos del colon el dolor es mal localizado, puede ser de tipo cólico o de carácter punzante.

La obstrucción de la vejiga se traduce por dolor de localización suprapúbica, sordo y de moderada intensidad. La obstrucción de la porción intravesical del uréter ocasiona dolor intenso suprapúbico y a nivel del flanco correspondiente, con irradiación hacia el pene y el escroto. La obstrucción ureteral o el paso de un cálculo a través del mismo, ocasiona dolor lumbar irradiado a cara anterior del abdomen y genitales.

DOLOR ABDOMINAL ESPECIFICO DE CADA ORGANO EN PARTICULAR

ORGANO	LOCALIZACION	IRRADIACION
ESOFAGO	Retroesternal Epigastrio	Región supraclavicular Espalda
ESTOMAGO	Epigastrio	Hemiabdomen superior Cuadrante superior izquierdo Espalda
DUODENO	Epigastrio	Espalda
INTESTINO DELGADO	Periumbilical Supraumbilical	No precisa
INTESTINO GRUESO	Subumbilical	
Variantes		
a) Apéndice	Periumbilical o de comienzo en epigastrio. Fosa ilíaca derecha y/o flanco derecho.	Rara
b) Colon proximal	Periumbilical	Rara
c) Colon distal	Flanco derecho Hipogastrio Flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda.	Rara
d) Sigmoides	Fosa ilíaca izquierda.	Hipogastrio Rara.
e) Recto	Hipogastrio	Región sacra y media
HIGADO	Hipocondrio derecho Cuadrante superior derecho.	Epigastrio. Base de hemitórax derecho.
VIAS BILIARES	Hipocondrio derecho Cuadrante superior derecho. Epigastrio Flanco derecho.	Espalda. Hombro Región interescapular.
PANCREAS	Epigastrio Región supraumbilical.	Hacia ambos hipocondrios y espalda
BAZO	Hipocondrio izquierdo. Cuadrante superior izquierdo	Región interescapular. Angulo inferior de escápula derecha Hombro izquierdo.

PELVIS RENAL URETER	Región lumbar correspondiente	Flanco correspondiente. Genitales.
VEJIGA	Hipogastrio	Región inguinal
PROSTATA	Suprapúbica	Uretra distal Región sacra.
RIÑON	Fosas lumbares	Rara.
TESTICULO	En el propio testículo	Región perineal. Región umbilical.
UTERO Y ANEXOS	Hipogastrio	Región inguinal. Cara interna de ambos muslos.
AORTA ABDOMINAL	Región periumbilical	Espalda

CAUSAS MAS FRECUENTES DE DOLOR ABDOMINAL

Metodología a seguir durante el interrogatorio en las causas más frecuentes de dolor abdominal

1) Ulcera Gástrica
2) Ulcera Duodenal
3) Cólico Biliar
4) Pancreatitis
5) Cólico Nefrítico
6) Cólico Intestinal:
   a) Intestino grueso
   b) intestino delgado

ULCERA GASTRICA

Definición

La úlcera es un defecto de la mucosa que puede llegar hasta la muscularis mucosa, donde estarían involucrados múltiples factores desde su posible etiología genética hasta la infección por Campilobacter. Se acompaña de signos de inflamación aguda y crónica. Una de las manifestaciones más importantes de la úlcera gástrica es el dolor. Sus manifestaciones agudas son: la perforación y la hemorragia. La obstrucción, cuando se sucede en el paciente, viene precedida de una larga historia de molestias epigástricas.

Circunstancia de aparición

Después de la ingestión de alcohol, transgresiones alimenticias, ingesta de antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos. Las emociones y el "Stress".

Localización

Epigastrio.

Irradiación

Cuadrante superior izquierdo, hemiabdomen superior. En caso de perforación, la irradiación es hacia fosa ilíaca derecha. La irradiación a espalda, no es infrecuente en la úlcera no complicada.

Carácter

Dolor urente. Tipo "Ardor".

Intensidad

Leve, moderado o intenso en la úlcera complicada (penetración en páncreas).

Duración

Horas.

Horario

Post-prandial.

Modificadores

Alimentos ácidos, condimentos, salsas y especias. Mejora con la dieta, antiácidos, bloqueadores de los receptores H_2, Anticolinérgicos, prostaglandinas sintéticas y Bismuto.

Concomitantes

Acidez, gases, llenura postprandial, pérdida de peso, estreñimiento y diarrea, anemia, sangre oculta positiva en heces, cambios de carácter, irritabilidad, insomnio y cefalea.

Periodicidad

Crisis de días y semanas. Acalmias de meses. (Fig. 13).

ULCERA DUODENAL

Circunstancia de aparición

Después de la ingesta de alcohol, antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos. El esfuerzo, emociones y durante situaciones de "Stress".

Localización

En Epigastrio.

Irradiación

Imprecisa. Puede irradiarse a la columna dorsal.

Carácter

Tipo ardor.

Intensidad

De moderada a intensa.

Horario

Nocturno o una a tres horas después de las comidas.

Modificadores

Alcalinos, antiácidos, bloqueadores de los receptores H2, anticolinérgicos, dieta y con los alimentos. El dolor aumenta durante las situaciones de "Stress", ingesta de alcohol, suspensión del tratamiento, modificaciones de la dieta y el uso de analgésicos.

Concomitantes

Acidez, náuseas, llenura postprandial, pérdida de peso, flatulencia, meteorismo, anemia, sangre oculta en heces. Cefalea, modificaciones y cambios en el carácter, insomnio.

La úlcera duodenal puede presentarse en forma de hemorragia digestiva superior (melena y hematemesis), en pacientes con o sin historia de dolor. En forma de abdomen agudo por perforación. La presencia de náuseas y vómitos rebeldes indican obstrucción a la salida del contenido gástrico. El dolor a nivel de la espalda, de fuerte intensidad y rebelde al tratamiento, es indicativo de penetración pancreática.

Periodicidad

Crisis de días, semanas y meses. Acalmias de meses.

La posibilidad de úlcera gástrica o úlcera duodenal, debe tenerse siempre presente en todo paciente con molestias en epigastrio y dolor tipo "Ardor", sin embargo ambas úlceras no siempre pueden diagnosticarse con certeza sólo por los síntomas. (Fig. 13).

COLICO BILIAR

Mal llamado cólico biliar. Debería ser llamado dolor de origen biliar.

Circunstancia de aparición

Después de la ingesta de alimentos de alto contenido en grasas, post ingestión alcohólica y comidas copiosas.

Localización

En hipocondrio derecho, cuadrante superior derecho y flanco abdominal derecho.

Irradiación

A espalda. Región interescapular y hombro derecho.

Carácter

Tipo cólico (más sostenido).

Intensidad

Va de moderada a fuerte intensidad.

Duración

Minutos a horas.

Horario

Regular o irregular. Puede aparecer durante la noche o inmediatamente después del almuerzo. No es infrecuente que aparezca aun sin haber habido ingestión de alimentos.

Modificadores

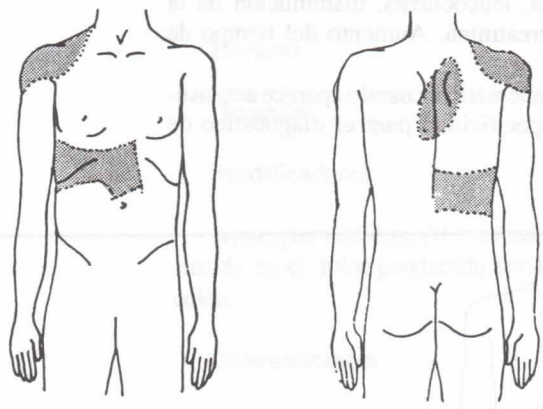
Mejora con el uso de antiespasmódicos usualmente por vía parenteral. Aumenta con la tos. En algunos pacientes el dolor desaparece al vomitar.

Concomitantes

Eructos, llenura, flatulencia, estreñimiento, cefalea, náuseas y vómitos.

Más del 50% de pacientes con colelitiasis presentan síntomas. La fiebre más leucocitosis con desviación a la izquierda indican: Colecistitis aguda. La presencia de ictericia está relacionada con la obstrucción del flujo biliar a nivel de la porción inferior del colédoco.

En ausencia de dolor como el anteriormente descrito, pero con síntomas inespecíficos a nivel de hemiabdomen superior, son frecuentes en pacientes con: Colon irritable, úlcera duodenal y úlcera gástrica. (Fig. 14).



COLICO BILIAR
Localización
Irradiación

Fig. 14

DOLOR PANCREATICO

Circunstancia de aparición

Después de ingesta alcohólica. Transgresiones alimenticias. En pacientes con colelitiasis. Infecciones virales y bacterianas. Traumatismos. En el postoperatorio. En úlcera péptica penetrada. Después de esfinterotomía y colangiografía retrógrada.

Localización

Epigastrio o hemiabdomen superior.

Irradiación

En "barra" hacia ambos hipocondrios y espalda.

Carácter

Punzante.

Intensidad

Moderado en las pancreatitis edematosas. Intenso en las pancreatitis con liberación importante de sustancias vaso-activas con producción de colapso (Mal llamadas hemorrágicas).

Modificadores

Mejora con el ayuno, anticolinérgicos y gastrosucción continua. El paciente suele tomar la posición semisentada antes que la decúbito, ya que ésta parece agravar el dolor.

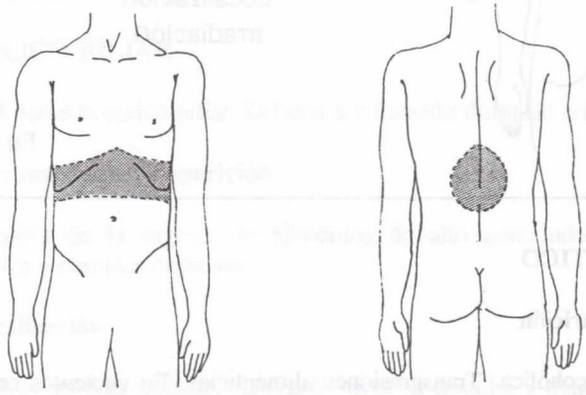
En la pancreatitis crónica el dolor es postprandial inmediato y se agrava con la ingesta de alimentos ricos en grasas.

Concomitantes variables

a) Fase edematosa: Sudoración, náuseas, taquicardia y en ocasiones vómitos.

b) Fase hemorrágica: Derrame pleural y neumonía por presencia del líquido peritoneal que ha atravesado el diafragma. Disección hemorrágica en la cicatriz umbilical (Signo de Cullen), o en los senos costovertebrales (Signo de Grey-Turner). Formación de abscesos y quistes pancreáticos. Hipotensión arterial con signos y síntomas de colapso. Insuficiencia renal aguda, ictericia, hipocalcemia, hipoalbuminemia, leucocitosis, disminución de la hemoglobina y hematocrito. Elevación de la úrea y creatinina. Aumento del tiempo de protrombina.

La enzima que se eleva precozmente es la amilasa pancreática, cuando aparece amilasuria comienza a elevarse la lipasa que tiene mayor especificidad para el diagnóstico de Pancreatitis. (Fig. 15).



PANCREATITIS AGUDA
Localización
Irradiación

Fig. 15

DOLOR ABDOMINAL TIPO COLICO INTESTINAL

a) Intestino Grueso.

b) Intestino Delgado

Intestino grueso

Circunstancia de aparición: Depende de la etiología (Tu extrínsecos o intrínsecos, procesos inflamatorios inespecíficos como: Crohn y RCU, procesos virales, bacterianos, parasitarios, diverticulares y trastornos motores).

Localización

Subumbilical u ocupando todo el hemiabdomen inferior. La localización del dolor también depende de la patología. En la diverticulitis por su mayor frecuencia a nivel del colon descendente y sigmoides, el dolor suele localizarse a nivel de fosa ilíaca izquierda.

Irradiación

Difusa o rara.

Carácter

El dolor abdominal de origen en intestino grueso es de carácter cólico. Es decir, intenso, breve y frecuente. Recibe también el nombre de "retorcijón".

Intensidad

Fuerte.

Duración

Minutos, horas.

Horario

Irregular.

Modificadores

Antiespasmódicos. Al evacuar (Expulsar gases o heces) o al eliminar la causa, como sucede en el dolor producido por obstrucción extrínseca o intrínseca de un segmento del colon.

Concomitantes

Variables, Dependen del proceso etiológico. En el colon irritable, el dolor cólico es seguido de inminentes deseos de evacuar, y mejora con el mismo. En otros procesos como: RCU, Crohn, parasitosis intestinal, etc., el dolor va acompañado de diarrea y/o evacuaciones mucosanguinolentas con pujos y tenesmo.

Periodicidad

Las crisis como las acalmias dependen del proceso subyacente. (Fig. 16).

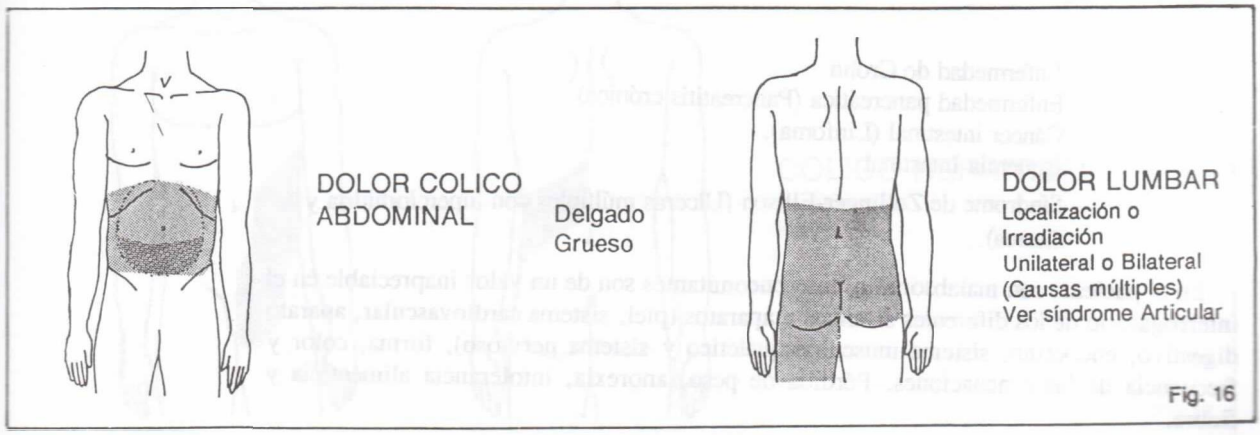


Fig. 16

Intestino Delgado

Circunstancia de aparición: Depende de la causa: Infecciosa, obstructiva extrínseca o intrínseca. Bebidas lácteas.

Localización

Supraumbilical y difuso.

Irradiación

Rara.

Carácter

Tipo cólico.

Intensidad

Fuerte.

Duración

Minutos, para luego reaparecer.

Horario

Irregular. En ocasiones postprandial inmediato con la ingesta de lácteos y sus derivados en pacientes con déficit de lactasa.

Modificadores

Mejorar o eliminar la causa subyacente con antiespasmódicos.

Concomitantes

Estreñimiento, diarrea, gases y meteorismo.

Periodicidad

Crisis de semanas y meses. Depende de la causa.

En el síndrome de malabsorción, el síntoma dolor es infrecuente, la presencia del mismo debe hacer pensar en:

Enfermedad de Crohn
Enfermedad pancreática (Pancreatitis crónica)
Cáncer intestinal (Linfoma).
Isquemia Intestinal
Síndrome de Zollinger-Ellison (Ulceras múltiples con hiperclorhidria y diarrea).

En el paciente con malabsorción, los concomitantes son de un valor inapreciable en el interrogatorio de los diferentes sistemas y aparatos (piel, sistema cardiovascular, aparato digestivo, endocrino, sistema musculoesquelético y sistema nervioso), forma, color y frecuencia de las evacuaciones. Pérdida de peso, anorexia, intolerancia alimenticia y fiebre.

COLICO NEFRITICO

Circunstancia de aparición

Espontáneo y generalmente nocturno.

Localización

Lumbar.

Irradiación

Hacia flanco abdominal del lado correspondiente, genitales y cara interna del muslo.

Carácter

De tipo cólico.

Intensidad

Es uno de los dolores más intensos que existen dentro de la patología médica.

Duración

Horas. Rara vez llega a los días.

Horario

Diurno. Preferentemente nocturno.

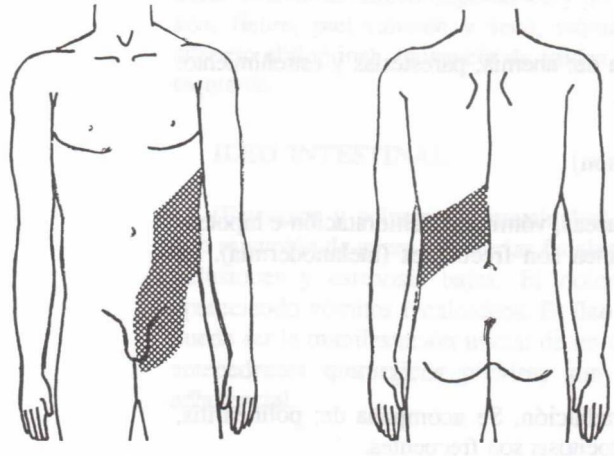
Modificadores

Antiespasmódicos. Litotripsia (Procedimiento endoscopio que permite la trituración del cálculo), o a través del ultrasonido y finalmente la cirugía.

Concomitantes

Sudoración y náuseas. Hematuria franca o Hematuria microscópica. Infección urinaria secundaria con fiebre intermitente. Hidronefrosis si se obstruye el libre flujo de orina, con subsiguiente pielonefritis por infección secundaria debido al estasis existente con proliferación bacteriana. (Fig. 17).

El dolor ocasionado por la pielonefritis aguda se describe en el capítulo correspondiente a infección Urinaria.



COLICO NEFRITICO
Localización
Irradiación

Fig 17

OTRAS CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL

HIGADO DE ESTASIS

Dolor tipo sensación de peso en hipocondrio derecho. En pacientes con ICD e ICC. el dolor va acompañado de: Ingurgitación yugular, cianosis, edema en miembros inferiores y disnea de decúbito. La hepatomegalia mejora con el tratamiento de la ICC, desapareciendo el dolor.

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

Dolor localizado en epigastrio, de comienzo brusco o rápidamente progresivo. De intensidad fuerte. Irradiado hacia las piernas, brazos y espalda. De carácter lancinante o terebrante, puede ser indicado inicialmente como de localización a nivel de columna dorsal. Se acompaña de hipertensión arterial al comienzo. Ausencia de pulsos femorales. Electrocardiograma y enzimas normales. Colapso final.

TROMBOSIS MESENTERICA (Infarto Intestinal)

Dolor de localización periumbilical y subumbilical, mal precisado e irradiado. Masa abdominal palpable o no, rectorragia. Síntomas y signos de colapso. Coexiste con la causa subyacente; arritmia, ateromatosis aórtica y endocarditis. Acidosis metabólica frecuente.

ACIDOSIS DIABETICA

Dolor en epigastrio o en todo hemiabdomen superior. Astenia, vómitos y diarrea. Puede haber constipación, poliuria, hiperglicemia y cuerpos cetónicos presentes. Glucosuria.

PURPURA ABDOMINAL

Dolor de localización subumbilical, mal irradiado; en ocasiones de tipo cólico. Artralgias, rectorragia y hematuria con cilindros hemáticos. Erupción purpúrica cutánea simétrica. Frecuente en niños y adultos jóvenes.

PORFIRIA AGUDA

Dolor en epigastrio, irradiado hacia flanco y región subumbilical. Se acompaña de; vómitos, íleo paralítico y polineuritis. Existe leucocitosis con porfirinuria.

SATURNISMO (Intoxicación por Plomo)

Dolor abdominal de tipo cólico. Se acompaña de; anemia, parestesias y estreñimiento. Puede haber signos de encefalopatía. Porfirinuria.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL (Adisson)

Dolor abdominal difuso acompañado de: Náuseas, vómitos, deshidratación e hipotensión arterial. La astenia y la pigmentación cutánea son frecuentes (melanodermia). La hiponatremia es constante.

PERIARTERITIS

Dolor localizado en epigastrio con o sin irradiación. Se acompaña de; polineuritis, insuficiencia renal. La fiebre prolongada y la leucocitosis son frecuentes.

ANGINA INTESTINAL

Dolor abdominal difuso periumbilical, de aparición postprandial. Es debido a las exigencias de oxígeno por parte de los tejidos en el área esplácnica durante la digestión, y en donde existe un compromiso de irrigación importante, frecuentemente de origen arterioesclerótico.

PERFORACION DE VISCERA HUECA

Dolor de comienzo brusco, de carácter punzante, descrito por el paciente como una "Puñalada". Se acompaña de; sudoración, náuseas, palidez cutáneo mucosa y colapso. Sus causas más frecuentes son: Ulcera, tifoidea, diverticulitis, megacolon tóxico, apendicitis, colecistitis y aborto provocado. El cuadro cursa con abdomen agudo (vientre en tabla).

APENDICITIS AGUDA

De comienzo rápido o gradual (Horas, días). Dolor localizado en epigastrio, acompañado o no de diarrea o estreñimiento. El dolor se localiza posteriormente en fosa ilíaca derecha. Signo de Mac-Burney positivo y Blumberg positivo. Los concomitantes dependen de si existe o no perforación. En la apendicitis no complicada existe: leucocitosis con desviación a la izquierda. Tacto rectal doloroso. Diferencia de temperatura oro-rectal. En la apendicitis complicada (perforada), las manifestaciones clínicas predominantes son de peritonitis por perforación de víscera. (Abdomen agudo).

ANEXITIS AGUDA

Dolor en hipogastrio, con preferencia en una o en ambas fosas ilíacas. De aparición días antes de la menstruación, aborto o parto. Concomitantes: flujo, fiebre, leucocitosis, elevación de la velocidad de sedimentación y tacto rectal doloroso.

EMBARAZO ECTOPICO

En el embarazo ectópico roto, el dolor es similar a las contracciones uterinas producidas durante el parto. El dolor puede irradiarse hacia la región sacra. Existe anemia intensa, hemorragia con defensa abdominal y colapso circulatorio.

PERITONITIS

Sus causas pueden ser múltiples. Puede ser de origen médico (peritonitis neumocóccicas-peritonitis espontánea del cirrótico), o susceptibles de corrección quirúrgica. La peritonitis puede ser la manifestación inicial de cualquier proceso abdominal, especialmente aquellos originados en las vísceras huecas. El síntoma predominante es dolor abdominal difuso, espontáneo y provocado (Blumberg positivo). Los concomitantes son: fiebre, piel caliente y seca, taquicardia, aleteo nasal, distensión abdominal con silencio abdominal (ausencia de ruidos hidroaéreos). Leucocitosis con desviación a la izquierda.

ILEO INTESTINAL

(Estenosis y oclusiones intestinales). Dolor abdominal de tipo cólico al comienzo, con retención de gases y materias fecales. Vómitos precoces en el íleo alto, tardío en las oclusiones y estenosis bajas. El dolor desaparece al instalarse el cuadro oclusivo apareciendo vómitos fecaloideos. El íleo paralítico es a menudo postperitonítico. El íleo puede ser la manifestación inicial de un cuadro peritoneal de causa no bien definida. Los antecedentes quirúrgicos previos, son de ayuda para el diagnóstico del síndrome adherencial.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON DOLOR

Interrogatorio: Identificación. Motivo de consulta: Síntoma dolor
Síntomas Concomitantes.

Enfermedad actual: Seguir la metodología descrita, comenzando por circunstancia de aparición y terminando con periodicidad. Hacer hincapié sobre los modificadores del dolor en los que se refiere a atenuantes y agravantes. Finalmente interrogar exhaustivamente sobre los concomitantes.
Antecedentes personales.
Antecedentes familiares.
Hábitos.
Examen funcional por sistema.

Examen Físico:

(Signos) Signos vitales: Modificaciones de la presión, pulso y temperatura.
Grado de orientación en tiempo, espacio y lugar.
Postura corporal y grado de actividad.
Exacerbación del dolor con la respiración, cambios de posición, etc.

Examen de cabeza, cuello, tórax, abdomen y extremidades.

Determinar: Presencia de linfadenopatía periférica.
Crepitación subcutánea en tórax y abdomen.
Presencia de rigidez muscular voluntaria o involuntaria.
Presencia de estigmas de insuficiencia hepática:
Ictericia.
Hipertrofia parotidea.
Arañas vasculares.
Auscultación cardiopulmonar.
Ginecomastia.
Alopecia.
Cambios en la textura de la piel.
Eritema palmar.
Atrofia testicular.

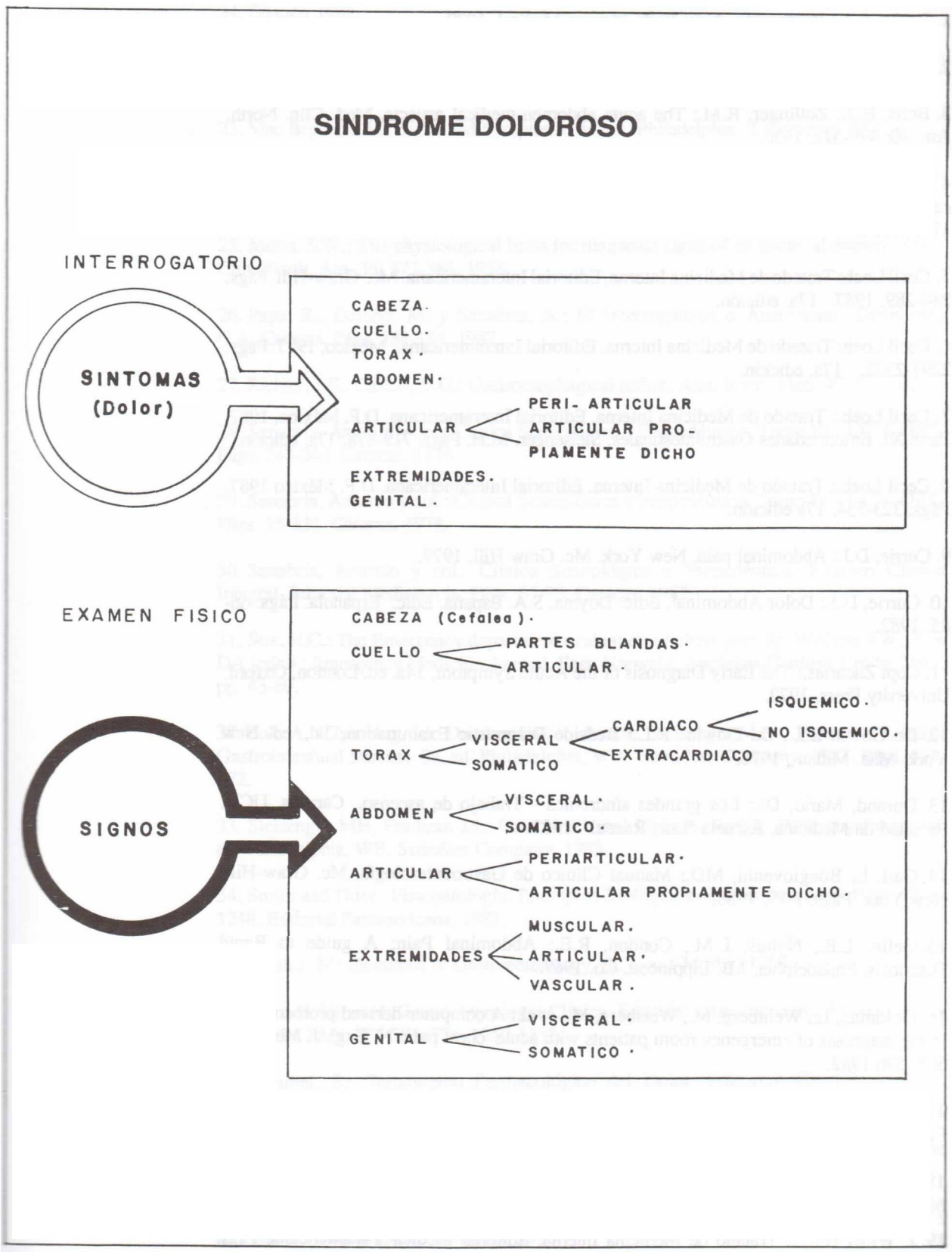
Determinar las características de los ruidos abdominales.

Presencia de soplos.
Presencia de frotes torácicos o abdominales.
Grado de visceromegalia.
Presencia de masas superficiales o profundas:
Identificando su: localización, tamaño,
consistencia, contorno y sensibilidad.
Grado de hipersensibilidad abdominal directa, en forma de rebote
Tacto rectal.
Tacto vaginal.

Radiología:

Rx simple de tórax.
Rx de abdomen.
Ecocardiografía.
Ecosonograma abdominal.
TAC.
Rx convencional de vías digestivas. (Contraste baritado)
Colecistografía oral
Urografía de eliminación

Endoscopia:	Superior y/o inferior (Biopsia)
Laboratorio:	Hematología Bioquímica sanguínea Enzimas séricas Orina + urocultivo Heces (sangre oculta)
Electrocardiograma	Prueba de esfuerzo.
Otros:	Manometría esofágica Prueba de Bernstein


SINDROME DOLOROSO
INTERROGATORIO
SINTOMAS
(Dolor)
CABEZA.
CUELLO.
TORAX.
ABDOMEN.
ARTICULAR
PERI- ARTICULAR
ARTICULAR PRO-
PIAMENTE DICHO
EXTREMIDADES.
GENITAL.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
CABEZA (Cefalea).
CUELLO
PARTES BLANDAS.
ARTICULAR.
TORAX
VISCERAL
CARDIACO
ISQUEMICO.
NO ISQUEMICO.
EXTRACARDIACO
SOMATICO
ABDOMEN
VISCERAL.
SOMATICO.
ARTICULAR
PERIARTICULAR.
ARTICULAR PROPIAMENTE DICHO.
EXTREMIDADES
MUSCULAR.
ARTICULAR.
VASCULAR.
GENITAL
VISCERAL.
SOMATICO.

BIBLIOGRAFIA

1. Banks, P.A.: Pancreatitis. New York, Plenum Medical, 1979.

2. Bockus, H.L.: Gastroenterology 3a. ed. vol. 4. Philadelphia: Saunders, 1974 - 1976.

3. Bolis, E.T., Zollinger, R.M.: The acute abdomen-medical aspects. Med. Clin. North. Am. 40: 499-512, 1956.

4. Bozen, M.W., D'Agostino, R.B., et al.: A predictive instrument to improve coronary-care unit admission practices in acute ischemic heart disease. N. Engl. J. Med. 310: 1273-1278, 1984.

5. Cecil Loeb: Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana. Mc. Graw-Hill. Págs. 284-289, 1987. 17a. edición.

6. Cecil Loeb: Tratado de Medicina Interna, Editorial Interamericana. México, 1987. Págs. 2297-2302, 17a. edición.

7. Cecil Loeb.: Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana. D.F. México, 1987. Parte XI. Enfermedades Gastrointestinales. Sleisenger. M.H. Págs. 719-878. 17a. edición.

8. Cecil Loeb.: Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana. D.F. México 1987. Págs. 323-334. 17a edición.

9. Currie, D.J.: Abdominal pain. New York. Mc. Graw Hill, 1979.

10. Currie, D.J.: Dolor Abdominal. Edic. Doyma. S.A. España. Edic. Española. Págs. 66-85, 1982.

11. Copi Zacarías.: The Early Diagnosis of the Acute Symptom, 14a. ed. London, Oxford. University Press, 1972.

12. De Gowin E.L., De Gowin R.L.: Bedside Diagnostic Examination, 3a., ed. New York: Mac. Millan , 1976.

13. Durand, Mario, Dr.: Los grandes síndromes - Trabajo de ascenso. Caracas. UCV. Facultad de Medicina. Escuela "Luis Razetti". 1982.

14. Gail, L. Bongiovanni, MD.: Manual Clínico de Gastroenterología. Mc. Graw-Hill, New York. Págs. 1-19, 1983.

15. Gelin, L.E., Nyhus, L.M., Condon, R.E.: Abdominal Pain: A guide to Rapid Diagnosis. Philadelphia, J.B. Lippincott. Co. 1969.

16. Goldman, L., Weinberg, M., Weisberg, M., et al.: A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. N. Engl. J. Med. 307-588, 596,1982.

17. Harrison.: Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana. Mc. Graw-Hill. Págs. 284-289, 1987.

18. Heffernon, E.W., Reeves, L.E. III.: Consideration in the diagnosis of abdominal pain. Med. Clin. North. Am. 50: 439-447, 1966.

19. J. Willis Hurst.: Tratado de Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana. Págs. 773-775, 1984.

20. J. Willis Hurst.: Tratado de Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana. Págs. 1105-1107, 1984.

21. Koretz, L. Ronald.: Manual de Gastroenterología Práctica. Interamericana. Págs. 13-24. Edición 1983.

22. Levine, H.J.: Difficult problems in the diagnosis of chest pain. Am. Heart, J. 100: 108-118, 1980.

23. Mac Bryde, C.M.: Signs and Symptoms, 5a. ed. Philadelphia. Lippincott, 1970.

24. Mellinkoff, S.M.: The differential Diagnosis of abdominal Pain. New York. Mc Graw-Hill, 1959.

25. Moon, S.W.: The physiological basis for diagnosis signs of an acute abdomen. Surg. Clin. North. Am. 38: 371-383, 1958.

26. Papa, R., Durand, M. y Sanabria, A.: El Interrogatorio o Anamnesis. Disinlimed C.A. Caracas, Págs. 184-185, 1987.

27. Richter, J.E., Castell, D.O.: Gastroesophagical reflux, Ann. Inter. Med. 97: 93,1982.

28. Sanabria, Antonio y col.: Clínica Semiológica y Propedéutica. Tomo III. UCV. OBE. Págs. 243-245, Caracas. 1976.

29. Sanabria, Antonio y col.: Clínica Semiológica y Propedéutica. Tomo IV. UCV. OBE. Págs. 15-334, Caracas. 1978.

30. Sanabria, Antonio y col.: Clínica Semiológica y Propedéutica. Examen Clínico Integral. Editorial Mediciencia. Págs. 67-75. Caracas, 1987.

31. Sox, H.C.: The Emergency department evaluation of chest pain. In Wolcott BW., Run DA (eds.) : Emergency Medicine Annual. East Norwalk, Appleton-Century-Crofts, 1982. pp. 43-60.

32. Soll, A.N. Isenberg, J.I.: Duodenal ulcer disease. Sleisenger M.H., Fordtran JS. (eds): Gastrointestinal Disease. 3a. ed. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1983. Págs. 625-672.

33. Sleisenger MH, Fordtran JS.: Gastrointestinal Disease, Part I, Pathophysiology 3a. ed. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1983.

34. Smith and Thier.: Fisiopatología. Principios Biológicos de la enfermedad. Págs. 1246-1248. Editorial Panamericana, 1983.

35. Smith J. N.: Essentials of Gastroenterology. St. Louis Morby, 1969.

36. Spiro H. Howard: Gastroenterología Clínica. Editorial Interamericana, México. 1986. II Edición. Págs. 325-381, 774. 1257-1333.

37. Stimmel. B.: Tratamiento Farmacológico del Dolor. Editorial Científica DLM, México DF, 1985.

38. T. Homson H., Francis DMA.: Abdomine-Wall Tenderness; an inspire sign in the acute abdomen. Lancet 2: 1053-1054, 1977.

39. Way, LW.: Abdomine pain. En: Gastrointestinal Disease Editado por MH Sleisenger y JS Fordtran. Philadelphia. Saunders, 1973.

40. Van Heerden, J.A.: Symposium on duodenal peptic ulceration. 1980 Mayo Clin. Proc. 55:3.

CAPITULO 2

CEFALALGIA

La cefalea o dolor de cabeza, es una de las dolencias más frecuentes de nuestra época, siendo padecida por cerca del 10% de la población urbana. El sector de la población que sufre de cefalea, la combate con el uso indiscriminado de analgésicos-antipiréticos que son medicamentos a base de salicilados, fenacetina y piramidón; el abuso de éstos puede ocasionar: agranulocitosis, anemias, gastritis hemorrágicas, nefritis intersticiales y adicción.

La cefalalgia, junto con la fatiga, el hambre y la sed, constituyen las molestias más frecuentes en el ser humano. Puede ser la expresión sintomática de enfermedad, o tan sólo una manifestación de fatiga, y stress de poca repercusión.

El concepto de cefalalgia se ha referido a todo dolor o molestia localizado en la cabeza. Su aplicación en clínica, se limita a las molestias originadas en la región de la bóveda craneal.

ESTRUCTURAS CEFALICAS SENSIBLES AL DOLOR

Las siguientes estructuras craneales son sensibles a la estimulación mecánica:

1. Piel, tejido subcutáneo, músculo, arterias y periostio del cráneo.
2. Algunos segmentos oculares, el oído y la cavidad nasal.
3. Los senos venosos intracraneales y sus venas tributarias.
4. Parte de la duramadre a nivel de la base del cráneo.
5. Las arterias dentro de la duramadre y la piaracnoides.
6. El trigémino, glosofaríngeo y neumogástrico.
7. Los tres primeros nervios craneales.

El parénquima cerebral, los huesos del cráneo, gran parte de la piaracnoides y de la duramadre, son insensibles al dolor.

Las vías por las cuales son transmitidos los estímulos sensitivos, hasta el sistema nervioso central son: Los nervios trigéminos, los 3 primeros nervios cervicales y los nervios craneales noveno y décimo.

La conexión central a través de la médula espinal y tallo del encéfalo hacia la región talámica se han descrito ya en el síndrome doloroso.

Las lesiones de la masa intracraneal sólo causan cefalea cuando deforman, desplazan o provocan tracción sobre los vasos y las estructuras durales en la base del cerebro.

La mayoría de los pacientes con presión intracraneal expresan cefalea de localización frontal u occipital, de carácter recurrente, ello es debido a la dilatación de las arterias temporales con estiramiento de las estructuras sensibles periarteriales.

La cefalalgia de la arteritis de la temporal es de tipo sordo y pulsátil, al comienzo localizada y posteriormente más difusa, su sección quirúrgica alivia el dolor.

De acuerdo a Wolff y colaboradores, los dolores craneales pueden deberse a la participación de uno o más de los siguientes mecanismos:

1. Dilatación, tracción y distensión de las arterias intracraneales o extracraneales.

2. Por desplazamiento o tracción de las grandes venas intracraneales o de su envoltura dural en la cual se asientan.

3. Por espasmo e inflamación intersticial de músculos craneales y cervicales voluntarios o involuntarios.

4. Por inflamación, tracción y compresión de los nervios sensitivos craneales o espinales.

5. Por aumento de presión intracraneal.

6. Por irritación meníngea.

CLASIFICACION DE LAS CEFALALGIAS

A) Hemicraneales o Migrañosas

1. La jaqueca vulgar o común.
2. La eritroprosopalgia paroxística.
3. La jaqueca oftálmica.

B) Cefaleas No Migrañosas

1. Cefalea de tensión orgánica o muscular

2. Cefaleas orgánicas sintomáticas:

a) Trastornos oculares (Iritis, coroiditis, panoftalmitis, glaucoma, estrabismo y astigmatismo)

b) Trastornos en la esfera otorrinolaringológica (Otitis, mastoiditis, rinitis vasomotora, sinusitis).

c) Alteraciones en las estructuras cráneo-cervicales (Cervicoartrosis, odontalgias, arteritis de la arteria temporal, aneurismas, meningitis, tumor cerebral, edema cerebral, encefalopatía hipertensiva).

d) Por repercusiones metabólicas (Intoxicaciones por CO_2, intolerancia al alcohol, abuso de la ingesta alcohólica, estados febriles, alergia alimenticia, anemia, hipoxemia, policitemia, hipoglicemia, abuso de la fenacetina y uremia).

e) Estados post-traumáticos.

f) Neuralgias craneales (trigémino, glosofaríngeo, pterigopalatina y occipital).

Interrogatorio de la Cefalea:

Fecha de comienzo

Brusca

Progresiva

Circunstancia de aparición:

Stress, post-prandial, post ingestión alcohólica, post-medicamentosa, durante la menstruación.

Localización del dolor

Hemicráneo o bilateral frontal, occipital, temporal y alrededor de la cabeza en forma de banda.

Irradiación del dolor

Cuello, ojos, hombros, occipucio y a lo largo de la columna cervical.

Duración

Minutos, horas, y días.

Frecuencia

1 ó 2 veces al mes, hasta ataques en número de 10 al mes. (Depende del tipo de cefalea).

Mujeres: Relación con el control de la natalidad, ciclos menstruales, tratamiento con estrógenos

Para ambos sexos:

Antecedentes familiares de cefalea

Antecedentes previos de cefalea

Síntomas prodrómicos

Trastornos visuales

Trastornos motores

Otros déficits neurológicos

Horario: Diurno

Tipo de dolor

Pulsátil, punzante, opresivo, sordo y en ocasiones quemante.

Concomitantes

Náuseas, vómitos, diplopía, escotomas, hermianopsia, déficits neurológicos focales, parestesias, convulsiones, inconsciencia, laxitud, rigidez o dolor de la nuca, síntomas sistémicos como: fiebre, escalofríos, sudores nocturnos, pérdida de peso.

Desencadenantes

Tos, estornudo, defecación, cambios de posición de la cabeza, stress, alcohol, cigarrillo, transgresiones alimenticias (alergia medicamentosa), ciclos menstruales.

Modificaciones

Reposo, vasoconstrictores, analgésicos, ansiolíticos, antidepresivos. Evaluación de los factores emocionales en el área matrimonial, familiar, social y trabajo.

Medicamentos recibidos previamente y su grado de eficacia. Detallar los estudios diagnósticos realizados previamente

A continuación estudiaremos las Cefaleas más importantes.

A) CEFALEAS VASCULARES O MIGRAÑOSAS

Jaqueca. Sinónimos: Hemicránea, Migraña

Concepto

La jaqueca es un padecimiento de carácter heredo-familiar de comienzo a menudo en la pubertad, hemicraneal y paroxística, que evoluciona con irritabilidad sensorial. Se presenta a intérvalos más o menos largos; permaneciendo el paciente sin dolor, pero con síntomas que como la náusea, depresión y estreñimiento acompañan a la jaqueca. Los accesos de jaqueca dependen de una fase prodrómica de vasoconstricción cerebral seguida de vasodilatación arterial dolorosa a nivel de las ramas de la carótida externa. La jaqueca o hemicránea, afecta mayormente al sexo femenino en un 70%, especialmente durante el período premenstrual y al aproximarse el climaterio. El concepto antiguo, de que el jaquecoso se caracteriza por rasgos personales psíquicos como el ser rígido, ambicioso, tenso, meticuloso, sensible a las críticas, ordenado y con tendencia a las crisis depresivas, ha cambiado hoy en día a través de los nuevos conceptos fisiopatológicos acerca de la etiologíaa de la jaqueca. En el niño la jaqueca pudiera ser un equivalente de disritmia cerebral paroxística. Con la edad la jaqueca tiende a desaparecer.

Cuadro Clínico

Desencadenantes

El stress, la fatiga, el insomnio, el trasnocho, la asistencia a espectáculos de masas; los cambios atmosféricos con mayor humedad, la altura, el hambre, el abuso del alcohol, del tabaco, de medicamentos antialérgicos, el dormir demasiado (la jaqueca de los domingos y las vacaciones); las transgresiones alimenticias (Alergia alimenticia con consumo de chocolate, nata, fresas, salsas, etc.). Los trastornos digestivos, en especial la constipación, las colecistopatías y las gastritis.

Pródromos

Se denominan así, a las diferentes manifestaciones que anuncian al paciente la inminencia de la jaqueca, cambios del humor, irritabilidad, inquietud psico motriz, depresión, fatiga, laxitud, vértigos, escotomas centellantes, zumbidos y hemianopsia.

Otros pródromos menos frecuentes son: Afasia y hemiparesias transitorias, todos estos pródromos aparecen por la vasoconstricción a nivel de los diversos territorios de la carótida interna, con isquemia parcial de la corteza cerebral.

Los trastornos parestésicos como los de la sensibilidad aparecerán en el lado opuesto a la jaqueca.

Los trastornos sensitivos son parestesias de una mano, brazo, pierna o mitad facial. Los trastornos motores, se manifiestan por movimientos clónicos fugaces, afasia momentánea y debilidad hemilateral con Babinsky en algunos casos.

Crisis dolorosa

Dolor localizado por lo regular en la mitad de la cabeza, con más frecuencia hacia el lado izquierdo y con preferencia en las regiones frontal, ocular y temporal.

De carácter pulsátil y sincrónico con el ritmo cardíaco. La intensidad del dolor varía pasando de intenso a moderado y viceversa. Durante las crisis la zona de la piel adolorida está hiperestésica.

Concomitantes

Náuseas, vómitos, inapetencia, fotofobia y estreñimiento.

Duración

Entre 2 ó 3 horas y 2 días. La duración de los intervalos entre cada acceso varía de uno a otro paciente. Sin embargo, se presenta en forma mensual o semanal.

Patogenia de la Migraña

La jaqueca es atribuida actualmente a espasmos paroxísticos de los vasos encefálicos (ramas intracraneales de la carótida interna) seguidos de vasodilatación dolorosa en el territorio de la carótida externa. Otros factores de influencia serían: los trastornos del sistema nervioso vegetativo y la intervención de alérgenos alimenticios.

Según Friedman, el dolor durante un ataque de jaqueca es producido por la dilatación de una arteria extracraneal y el edema del tejido circundante. El mecanismo de estos dos factores simultáneos es desconocido; pero es probable indicar una causa neurógena en la vasodilatación. El edema del tejido periarterial estaría provocado por la acumulación de una o varias sustancias, capaces de producir dilatación de los pequeños vasos con edema y dolor. Estas sustancias serían la bradiquinina, serotonina, acetilcolina, histamina, tiramina, la prostaglandina El y algunos polipéptidos vasodilatadores. El consumo de estas sustancias podrían provocar dolor local periarterial debido a una reacción estéril y transitoria.

La palabra migraire se deriva de megrina, que significa, hemicraneal. La migraña es una enfermedad multifactorial que puede ser inducida por la ingesta de grandes cantidades de mediadores químicos o por una reacción alérgica a determinados alimentos; sin embargo no está bien precisado cuál es el mecanismo exacto por el cuál algunos alimentos producen episodios de migraña.

Algunas reacciones alimentarias alérgicas se originan por un mecanismo mediado por inmunocomplejos, semejante a la enfermedad del suero, desencadenada por una reacción de hipersensibilidad de tipo I a nivel del intestino. La exposición de algunos alimentos se acompaña de la aparición de inmunocomplejo que contiene IgE.

Los pacientes con migraña muestran hiperagregación plaquetaria, esto podría ser consecuencia de la presencia de inmunocomplejos que contienen IgE e IgC. Los inmunocomplejos que contienen IgE pueden producir migraña por diversos mecanismos; los complejos pueden agregar a las plaquetas ocasionando microtrombos, o permitir la liberación de mediadores plaquetarios, y también reaccionar con los mastocitos de los vasos cerebrales. En conclusión, es posible que sea un mecanismo de barrera alérgica en el intestino el que va a desencadenar la producción de los síntomas de tal forma que el papel de los inmunocomplejos sería el de mensajeros.

Variantes Clínicas

Jaqueca vulgar o común: No hay pródromos.

El dolor es similar y va acompañado de fenómenos vasomotores como: náuseas, vómitos, sudoración, frío y fotofobia. La mitad afectada de la cara está fría y pálida. No hay presencia de déficits neurológicos focales.

Jaqueca o hemicránea oftálmica. Son frecuentes los síntomas oculares como áurea visual, escotomas centellentes. La teiscopia (figuras luminosas de bordes dentados) es frecuente.

Jaqueca oftalmopléjica Se caracteriza por la aparición no siempre frecuente de parálisis transitoria de los músculos oculomotores.

Cefalea histamínica de Horton o eritroprosopalgia de Ring

Sinónimos: Migraña roja. Cefalea acuminada. Neuralgia de Horton.

Dolor de cabeza hemicraneal, de comienzo súbito y nocturno, de menor duración que la de la jaqueca clásica. De gran intensidad y localizado en la región fronto temporal. Concomitantes: eritema facial (migraña roja) sobre todo frontal, sien y en el ojo del lado del dolor. Sudoración profusa de la hemicara, con aparición de predominio nocturno en hombres de 40 años. No hay pródromos. Aparece súbitamente. Los períodos de remisión son largos y pueden confundirse con la neuralgia del trigémino. Puede haber rinorrea.

Cefalea por tensión psicógena (muscular o nerviosa): Se incluye dentro del grupo de las cefaleas no migrañosas. Es la más frecuente de las cefaleas, 80%) y sin una base orgánica bien definida. Este dolor se presenta en el período inmediato de tensión o ansiedad. La contracción sostenida de los músculos más la constricción concomitante de sus arterias pueden provocar isquemia dentro del músculo contraído.

Se localiza en la región frontal o, más frecuentemente, en la región suboccipital con irradiación a los músculos dorsales superiores. Es descrito por el paciente como sensación de peso o constricción en forma de banda, constante, lo que lo diferencia de la jaqueca que es paroxística. Aparece al final del día (Vespertino). No hay pródromos. Duración: Horas: hasta 1 ó 2 días. Los desencadenantes más frecuentes de esta cefalea son: La tensión y la angustia. Mejora con la asociación de un analgésico más la asociación de un tranquilizante. Ver dibujo de las localizaciones más frecuentes de las cefaleas más comunes.

MECANISMOS DE LA CEFALALGIA EN:

a) Infección de los senos paranasales
b) Trastornos oculares
c) En las enfermedades de los ligamentos, músculos y articulaciones
d) Infección o hemorragia (Irritación Meníngea)
e) Enfermedades dentales
f) Cefalalgia post punción lumbar
g) Cefaleas febriles.

Infección de los senos paranasales

El dolor se localiza alrededor de los globos oculares, o en uno o en ambos lados, cuando la sinusitis es de los senos etmoidales, es de localización frontal. Supraorbitaria en la sinusitis esfenoidal. El dolor va acompañado de hipersensibilidad de la piel a ese nivel. Puede ser pulsátil. De aparición matutina (aumento de secreciones a nivel de los senos durante la noche) mejora durante el día (vaciamiento de los senos por la posición erecta). Los cambios de movimientos (agacharse, flexionar la cabeza, estornudar) intensifican el dolor por los cambios de presión que se producen. El dolor se origina en las membranas mucosas del seno. El dolor mejora cuando se restablece la ventilación después del tratamiento específico.

Trastornos oculares

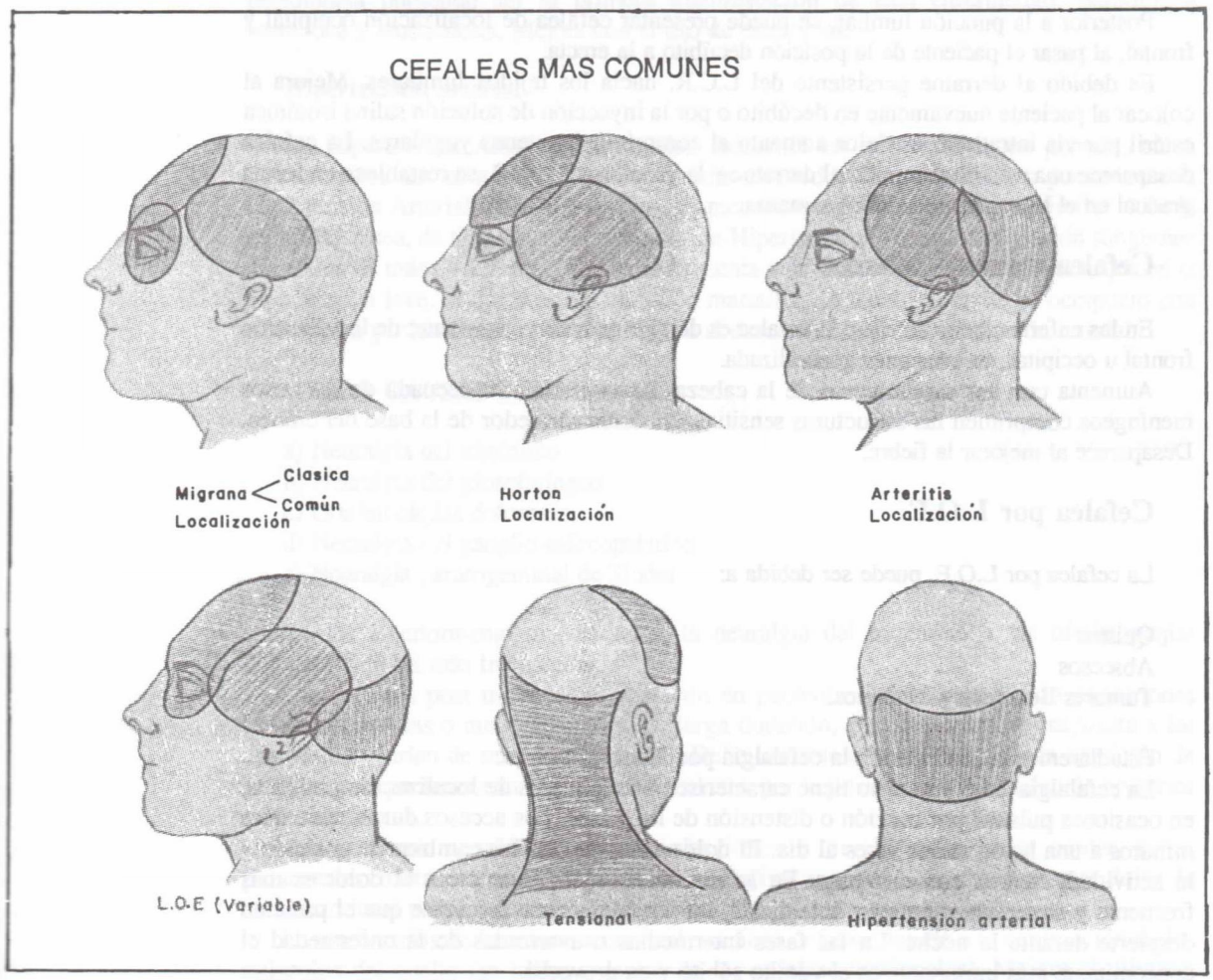
Las cefalalgias de origen ocular son debidas fundamentalmente a tres alteraciones:
La Hipermetropía
El astigmatismo y
El Glaucoma.

Se localizan a nivel de la órbita, región frontal y región temporal. Es de tipo punzante y constante.

Es debida a la contracción sostenida de los músculos extraoculares; del músculo frontal, temporal y occipital.

La corrección del error de refracción elimina el dolor.

En el glaucoma, el dolor es debido al aumento de la presión intraocular. Se localiza a nivel del ojo afectado, es continuo, intenso y lancinante; puede irradiarse a través de la rama oftálmica del nervio trigémino. El descenso de la presión intraocular mejora el dolor.



Cefalalgias en las enfermedades de los ligamentos, músculos y articulaciones

El dolor se localiza a nivel de 1/3 superior de la columna cervical, se irradia al occipucio y a la nuca. El dolor es constante no pulsátil. La exposición al frío o los movimientos bruscos pueden ocasionarlo. Se observa en pacientes de edad avanzada con artritis reumatoide. El dolor es provocado por los movimientos activos y pasivos de la columna vertebral; va acompañado de rigidez matutina que mejora en el transcurso del día. El dolor se alivia o desaparece con el tratamiento de la enfermedad básica.

Cefaleas por irritación meníngea

De etiología infecciosa o hemorrágica. Se localiza a nivel de la base del cráneo, de comienzo brusco e intensa, y es acompañada de rigidez del cuello al flexionar la cabeza. Dos mecanismos formarían parte de su probable etiología: La dilatación y congestión de los vasos meníngeos, y el aumento de la presión intracraneal.

Enfermedades dentales

La periodontitis y la pulpitis provocan dolor al comienzo vago, mal localizado en la pieza dental o mucosa gingival afecta, posteriormente el dolor se hace intolerable, siendo de tipo pulsátil en la pulpitis y en el absceso apical.

La confusión con la cefalea sólo es posible cuando las lesiones se ubican en la arcada superior, pudiendo el dolor irradiarse a la frente o región temporal del mismo lado.

Cefalalgia post punción lumbar

Posterior a la punción lumbar, se puede presentar cefalea de localización occipital y frontal, al pasar el paciente de la posición decúbito a la erecta.

Es debido al derrame persistente del L.C.R. hacia los tejidos lumbares. Mejora al colocar al paciente nuevamente en decúbito o por la inyección de solución salina isotónica estéril por vía intratecal. El dolor aumenta al comprimir las venas yugulares. La cefalea desaparece una vez interrumpido el derrame y la presión del L.C.R. se restablece en forma gradual en el lapso de unos días a semanas.

Cefalea durante la fiebre

En las enfermedades febriles, la cefalea es de tipo pulsátil o constante; de localización frontal u occipital, en ocasiones generalizada.

Aumenta con los movimientos de la cabeza. La pulsación inadecuada de los vasos meníngeos comprimen las estructuras sensitivas al dolor alrededor de la base del cráneo. Desaparece al mejorar la fiebre.

Cefalea por L.O.E.

La cefalea por L.O.E. puede ser debida a:

Quistes
Abscesos
Tumores Benignos y Malignos.

Estudiaremos a continuación la cefalalgia por Tumor Cerebral.

La cefalalgia en el tumor no tiene característica definida, es de localización profunda, en ocasiones pulsátil por tracción o distensión de los vasos. Los accesos duran entre unos minutos a una hora, varias veces al día. El dolor aumenta con los cambios de posición y la actividad, mejora con el reposo. En la medida que el tumor crece el dolor es más frecuente y sostenido, de mayor intensidad, intolerable, siendo frecuente que el paciente despierte durante la noche. En las fases intermedias o avanzadas de la enfermedad el concomitante más importante es el vómito súbito y en proyectil.

Cefalea de angiomas y aneurisma

Las lesiones vasculares pueden existir durante largo tiempo sin cefalalgia pudiendo presentarse esta última muchos años después de haber tenido el paciente otras manifestaciones clínicas como disritmia cerebral o hemiplejia. Lo usual es que la cefalea comience súbitamente, alcanzando el dolor su máxima intensidad en unos cuantos minutos, posteriormente aparecen lesiones neurológicas como adormecimiento unilateral, debilidad o afasia. Al producirse hemorragia la cefalea es intensa, localizada en el occipucio y cuello, de varios días de duración. La rigidez de nuca, la presencia de soplo cervical o craneal y el L.C.R. hemorrágicos permitirán el diagnóstico, que deberá corroborarse con tomografía, resonancia magnética y arteriografía.

Cefalea por hematoma subdural crónico

Se observa en pacientes con traumatismo craneano previo y aparentemente leve y que aparece tiempo después, cuando el trauma ya parecía olvidado por el paciente. La cefalea es

constante, unilateral o generalizada. Va acompañada de: mareos, somnolencia, estupor, coma y hemiparesia.

Arteritis de la temporal

La cefalalgia por arteritis de la arteria temporal se observa en ambos sexos por encima de los 50 años. De localización unilateral, temporal u occipital. De intensidad variable, persistente o intermitente. Duración: semanas y meses. Concomitantes: piel del cuero cabelludo hipersensible, pérdida de la visión intermitente o permanente, fiebre usualmente prolongada pudiendo ser la primera manifestación de esta enfermedad, polimialgia reumática y leucocitosis. Mejora con el uso de esteroides.

Hipertensión arterial

La Hipertensión Arterial, enfermedad frecuente en la población en general, cursa generalmente sin síntomas, y especialmente alrededor del 50% de los pacientes con Hipertensión Arterial no tienen cefalea. El mecanismo de la cefalalgia es similar al de la migraña, o sea, de tipo vascular. En casos de Hipertensión Arterial con presión sanguínea diastólica de más de 110 mm. de Hg. se presenta más regularmente con jaqueca, que en la hipertensión leve, el dolor es de aparición matutina, de localización en el occipucio con tendencia a perdurar durante el día. Mejora al descender las cifras de tensión arterial.

OTRAS CAUSAS DE CEFALEA

a) Neuralgia del trigémino
b) Neuralgia del glosofaríngeo
c) Oftalmoplejías dolorosas.
d) Neuralgia del ganglio esfenopalatino
e) Neuralgia paratrigeminal de Sluder

De los anteriormente mencionados, la neuralgia del trigémino y las oftalmoplejías dolorosas son las más frecuentes.

Las cefaleas post traumáticas aparecen en pacientes que han padecido contusiones craneanas severas o moderadas. Son de larga duración, y su intensidad y respuesta a los analgésicos varían de un paciente a otro. Debe tomarse en consideración la aparición de cefalea en un paciente con traumatismo reciente, por la posibilidad de instalación posterior de un hematoma.

Los procesos neoplásicos y las infecciones a nivel de la órbita ocular, senos paranasales, nariz, raíces dentales, mucosa gingival y anexos, pueden provocar dolor de comienzo local para luego extenderse y afectar la cabeza.

La osteoartritis de la columna cervical ocasiona cefalea, debido a la contracción de los músculos del cuello (se incluye dentro de las cefaleas tensionales). Mejora al aliviar o curar la causa subyacente.

La cefalea con bebidas heladas se origina cuando éstas se ponen en contacto con la orofaringe. El feocromocitoma puede manifestarse inicialmente con cefalea vascular intensa, de carácter pulsátil y de aproximadamente veinte minutos de duración.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON CEFALEA

INTERROGATORIO

Síntoma Dolor (Cefalea). Seguir la metodología para el interrogatorio del dolor. Hacer hincapié en la circunstancia de aparición. Evolución reciente o no. Modificadores del dolor y concomitantes.

Antecedentes personales

Antecedentes familiares

Hábitos: Ingestión de alcohol, drogas, abuso del cigarrillo. Anticonceptivos. Alimentos usados con frecuencia (Chocolate, leche, etc.).

Hábito intestinal.

Funcional.

SIGNOS

Examen físico. Signos vitales.

Exploración exhaustiva en pacientes con: Déficit neurológico, infecciones, cefalea de comienzo brusco o con cefaleas de menos de cinco años de evolución, presencia de manifestaciones de enfermedad sistémica.

Fondo de ojo.

Laboratorio: Hematología. Bioquímica sanguínea. Examen de orina.

Radiología: Rx de tórax

Electrocardiograma

Otros: TAC cerebral

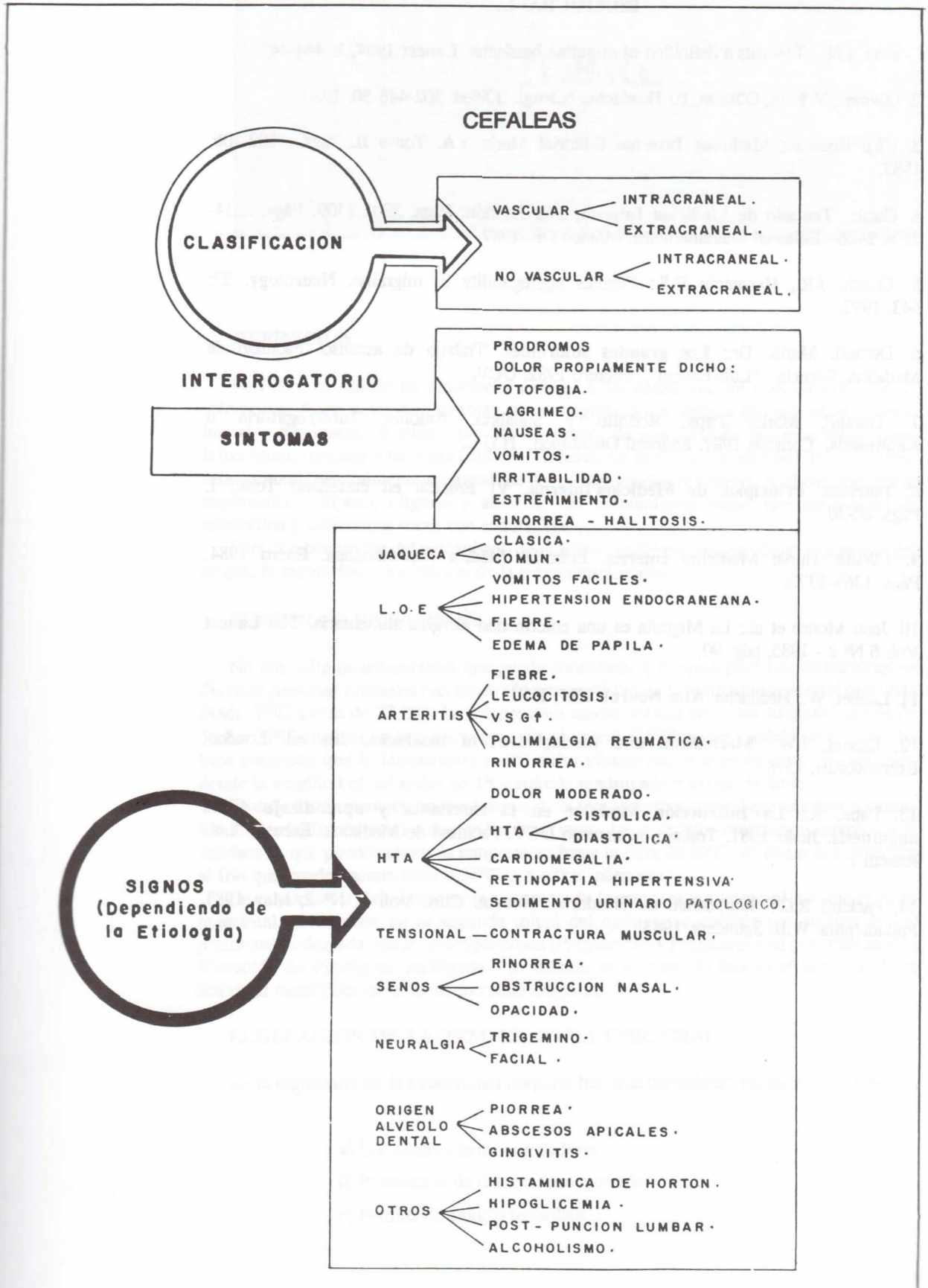
Electroencefalograma

Arteriografía

Punción lumbar.

Optativos: resonancia magnética nuclear

La combinación y secuencia de cada una de las pruebas variará con cada paciente. En las cefaleas típicas de larga evolución, no hay aparentes problemas. Todo lo contrario sucede en pacientes con déficit neurológico persistente, en cefaleas de comienzo abrupto y en pacientes con fiebre y rigidez de nuca.


CEFALEAS
CLASIFICACION
VASCULAR
INTRACRANEAL.
EXTRACRANEAL.
NO VASCULAR
INTRACRANEAL.
EXTRACRANEAL.
INTERROGATORIO
SINTOMAS
PRODROMOS
DOLOR PROPIAMENTE DICHO:
FOTOFOBIA.
LAGRIMEO.
NAUSEAS.
VOMITOS.
IRRITABILIDAD.
ESTREÑIMIENTO.
RINORREA - HALITOSIS.
SIGNOS
(Dependiendo de
la Etiologia)
JAQUECA
CLASICA.
COMUN.
L.O.E
VOMITOS FACILES.
HIPERTENSION ENDOCRANEANA.
FIEBRE.
EDEMA DE PAPILA.
ARTERITIS
FIEBRE.
LEUCOCITOSIS.
V S G f.
POLIMIALGIA REUMATICA.
RINORREA.
HTA
DOLOR MODERADO.
HTA
SISTOLICA.
DIASTOLICA.
CARDIOMEGALIA.
RETINOPATIA HIPERTENSIVA.
SEDIMENTO URINARIO PATOLOGICO.
TENSIONAL
CONTRACTURA MUSCULAR.
SENOS
RINORREA.
OBSTRUCCION NASAL.
OPACIDAD.
NEURALGIA
TRIGEMINO.
FACIAL.
ORIGEN
ALVEOLO
DENTAL
PIORREA.
ABSCESOS APICALES.
GINGIVITIS.
OTROS
HISTAMINICA DE HORTON.
HIPOGLICEMIA.
POST - PUNCION LUMBAR.
ALCOHOLISMO.

BIBLIOGRAFIA

1. Blau, J.N. : Towards a definition of migraine headache. **Lancet** 1984, 1: 444-445.

2. Cavines, V.S. Jr., O'Brain, P.: Headache. **N.Engl. J.Med.** 302-446-50, 1980.

3. Ciril Rozman: **Medicina Interna.** Editorial Marin S.A. Tomo II. Págs. 102-106, 1983.

4. Cecil: **Tratado de Medicina Interna**, 17a. Edición. Págs. 2302-2309. Págs. 2314-2306-2426-. Editorial Interamericana. México DF. 1987.

5. Couch, J.R., Hassencin R.S.: Plateles aggregability in migraine. **Neurology.** 27: 643, 1977.

6. Durand, Mario. Dr.: **Los grandes síndromes.** Trabajo de ascenso. Facultad de Medicina, Escuela "Luis Razetti", Febrero 1982. UCV.

7. Durand, Mario; Papa, Rodolfo y Sanabria, Antonio: **Interrogatorio o Anamnesis.** Caracas, 1987. Editorial Disinlimed, H.U.C.

8. Harrison: **Principios de Medicina Interna,** VI Edición en castellano Tomo I, Págs. 20-30.

9. J.Willis Hurst: **Medicina Interna.** Editorial Médica Panamericana. Enero 1984, Págs. 1369-1372.

10. Jean Monro et al.: La Migraña es una enfermedad alérgica alimentaria. **The Lancet** Vol. 6 Nº 2 - 1985, pág. 90.

11. Lancet, W.: Headache. **Ann Neurol.** 10:1, 1981.

12. Lancet, J.W.: **Mechanism and management of headache.** 3ra. ed. London. Britterworths, 1978.

13. Papa, R.: **La Instrucción Modular en la enseñanza y aprendizaje de la anamnesis.** Junio 1981. Trabajo de ascenso UCV. Facultad de Medicina. Escuela "Luis Razetti".

14. Packard R.C.: Symposium on Headache. **Neurol. Clin.** Vol. 1, Nº 2, May 1983. Philadelphia. W.B. Saunders, 1983.

CAPITULO 3

FIEBRE

DEFINICION

La fiebre es una de las reacciones generales del organismo de gran importancia, no sólo por su frecuencia, sino también por su significación, pues a menudo es el síntoma inicial y dominante, al menos por algún tiempo, de una serie de procesos tales como: infecciones, tumores y necrosis tisulares. Consiste en la elevación anormal de la temperatura corporal, generalmente acompañada de: cefalea, malestar general, mialgias, hiporexia, taquicardia, polipnea, oliguria y aumento del metabolismo basal, precedida o no de escalofríos y cediendo a veces con sudoración.

Para compenetrarse del mecanismo de la fiebre, se deben conocer algunos aspectos del origen, la regulación y los valores de la temperatura normal.

TEMPERATURA NORMAL

No hay cifra de temperatura que pueda considerarse normal, pues las mediaciones en diversas personas normales han mostrado una amplitud de la temperatura normal que varía desde 36ºC a más de 37,2ºC. La temperatura media normal suele considerarse que es de 36,8 a 37ºC, medida en la boca, y aproximadamente 0,6ºC mayor medida en el recto. Es bien conocido que la temperatura rectal sufre variaciones diarias bastante importantes, donde la amplitud es del orden de 1ºC, entre la madrugada y al caer la tarde.

Se debe hacer mención de variaciones de la temperatura corporal que obedece a causas fisiológicas (Hipertermia) como en las emociones, los ejercicios musculares intensos y la insolación, que pueden elevar la temperatura hasta la cifra de 39ºC; así como la exposición al frío que puede hacerla bajar a 36ºC o, a cifras inferiores.

De importancia fisiológica es la variación de la temperatura corporal durante el ciclo menstrual, elevándose en la segunda mitad del ciclo, y se explica por efectos de los productos de degradación de la progesterona (Pregnandiol y Pregnanolona) que ocasionan la liberación de Piretógeno endógeno. Por último, en el hipertiroidismo el aumento de la actividad metabólica eleva la temperatura corporal.

REGULACION DE LA TEMPERATURA CORPORAL

En la regulación de la temperatura corporal hay que considerar tres factores, a saber:

a) Los centros termorreguladores

b) Producción de calor o termogénesis

c) Pérdida de calor o termólisis

LOS CENTROS TERMORREGULADORES

Localizados en la región del hipotálamo. Su destrucción suprime casi por completo la termorregulación, comportándose el animal como poiquilotermo; en cambio, su calentamiento origina vasodilatación, sudoración e hiperpnea, mientras que su enfriamiento produce vasoconstricción, piloerección y escalofríos. El hipotálamo se encuentra en estrecha relación con la hipófisis y el sistema neurovegetativo, siendo responsable de los mecanismos de producción y pérdida de calor.

PRODUCCION DE CALOR

La producción de calor por el cuerpo se debe a la actividad metabólica. En un sujeto normal en reposo completo, la producción de calor tiene un valor bastante constante, conocido como "metabolismo basal" y es regulado por la actividad de la glándula tiroides. La elevación de 1 grado centígrado de la temperatura, eleva en un 13% el metabolismo basal; el ejercicio ligero lo aumenta en un 25% a 60% y si el ejercicio es intenso, hasta 10 ó 15 veces. Los mecanismos que se originan en la producción de calor en la fiebre son:

a) Contracción muscular
b) Piloerección
c) La vasoconstricción

PERDIDA DE CALOR

El mecanismo mediante el cual el organismo pierde calor, conocido también como termólisis, se divide en cinco categorías, a saber:

1. Calentamiento: se refiere al calentamiento del aire y alimentos que tienen temperatura inferior, ya que ellos son calentados mientras el organismo se enfría. De todos es conocido la ingestión de bebidas frías cuando hay calor.
2. Conducción: es la forma de perder calor cuando se pone el organismo en contacto con otros cuerpos con temperatura inferior. Ejm.: Sentarse sobre una silla fría.
3. Convección: Es una forma de perder calor por calentamiento del aire en contacto con nuestro cuerpo; el aire al calentarse asciende y es sustituido por aire frío.
4. Irradiación: El calor se pierde y se transmite bajo forma de energía radiante, es decir, como ondas electromagnéticas de 5-20 micras de longitud. Ejm.: Si nos colocamos delante de una estufa absorbemos calor y si nos colocamos delante de una nevera abierta perdemos calor.
5. Evaporación: Representa el mecanismo físico más importante, sobre todo cuando nos hallamos en un ambiente con temperatura elevada; consiste en elaborar líquidos que humedecen nuestra piel. En efecto, para evaporar 1 libro de sudor se requiere de 580 calorías. Este mecanismo es muy utilizado en clínicas para bajar la temperatura, humedeciendo el cuerpo con agua y/o alcohol. La evaporación de un líquido depende del movimiento del aire y la humedad ambiental, de ahí la dificultad de la evaporación en presencia de calor húmedo.

FISIOPATOLOGIA DE LA FIEBRE

La fiebre es consecuencia de una gran variedad de estímulos, incluyendo infecciones por bacterias y sus endotoxinas, hongos, virus, espiroquetas, reacciones antígeno-anticuerpo, sustancias hormonales como la progesterona, drogas y nucleótidos cíclicos. A estas sustancias variadas y complejas se les ha denominado piretógenos exógenos; éstas activan el sistema mononuclear fagocitario (constituido por los macrófagos fijos y los monocitos circulantes), los cuales sintetizan una proteína básica de bajo peso molecular denominada piretógeno o pirógeno endógeno. Se sabe hoy que el pirógeno endógeno es la Interleukina-1 (IL-1), que es una monokina producida por los macrótagos que amplifican la respuesta mitogénica de los linfocitos T a los antígenos (Figura 1).

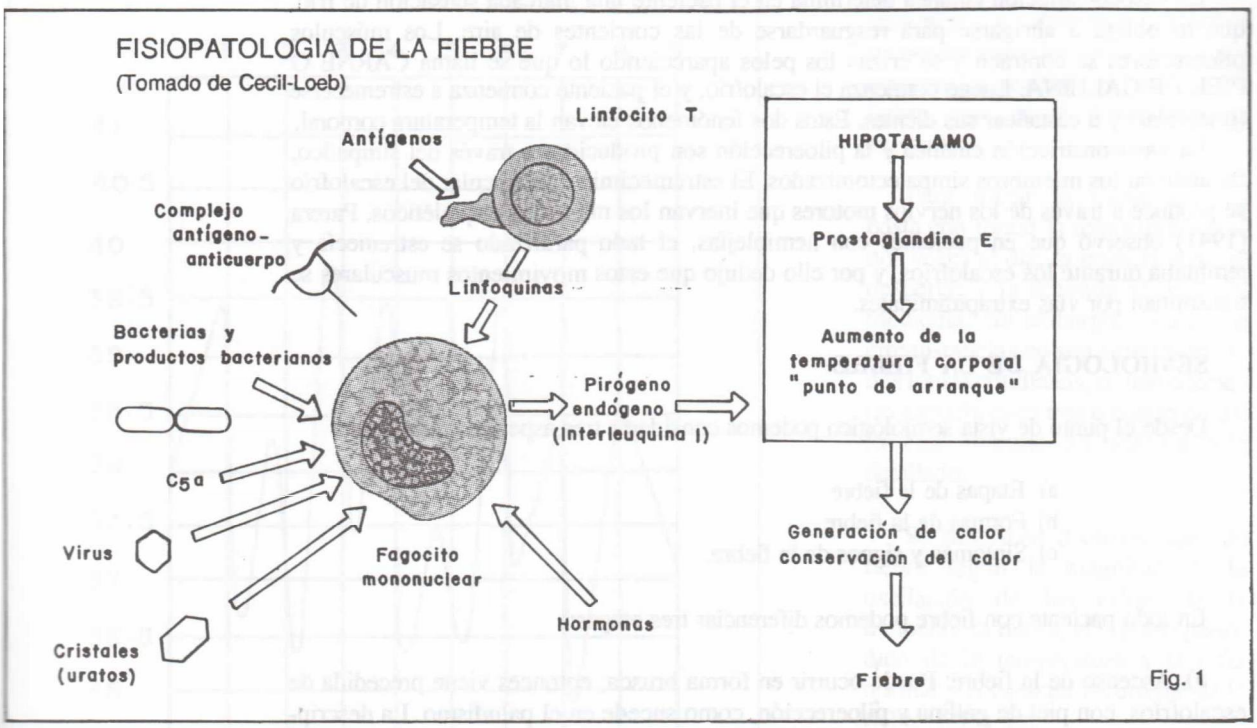


Fig. 1

La Interleukina-1 ó pirógeno endógeno es transportada por la corriente sanguínea hasta las neuronas termosensibles en el hipotálamo preóptuco, desencadenándose los mecanismos de producción de calor (escalofríos y piloerección) y la vasoconstricción cutánea, que evita la pérdida de calor.

Ambos mecanismos elevan la temperatura corporal, es decir, producen la fiebre.

Todavía no se conoce a cabalidad cómo la Interleukina-1 actúa sobre las células del hipotálamo anterior para desencadenar la fiebre. Se cree que al llegar la sangre al hipotálamo induce primero la síntesis de prostaglandina E; ésta a su vez estimula la producción local de Norepinefrina, la cual finalmente, produce el segundo mensajero, el Adenilato Cíclico que hace que las neuronas hipotalámicas eleven el nivel del termostato y se produzca la fiebre.

El esquema que se muestra a continuación resume la patogenia actual de la fiebre. (Figura 2).

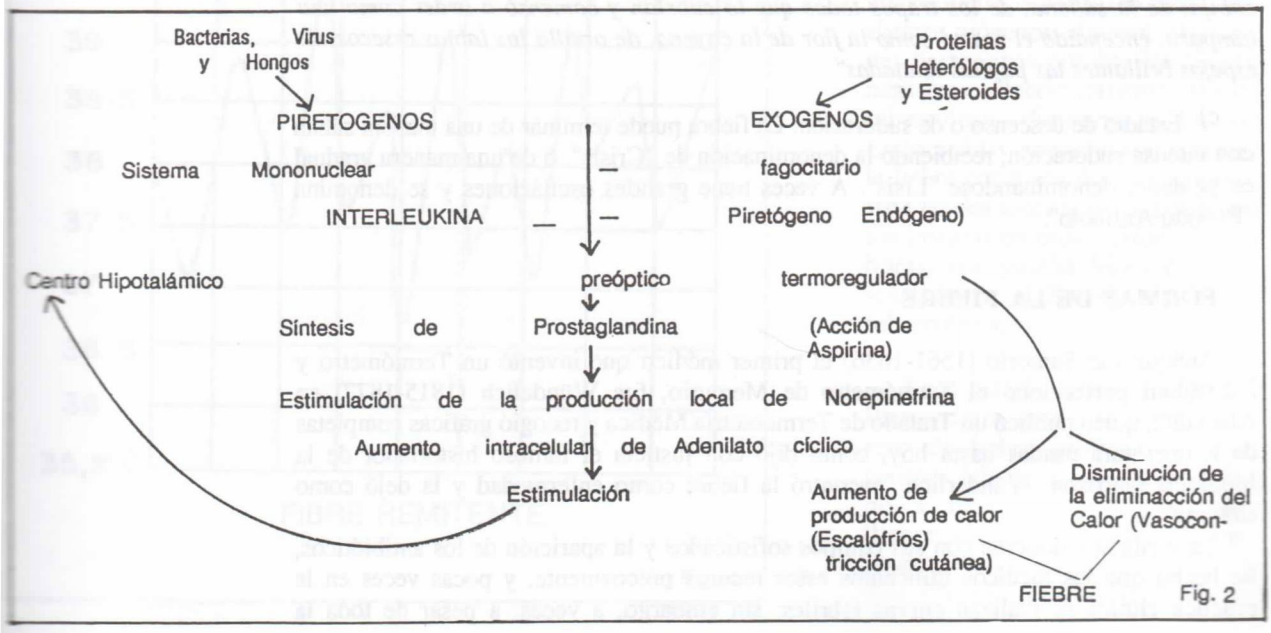


Fig. 2

La vasoconstricción cutánea determina en el paciente una marcada sensación de frío, que lo obliga a abrigarse para resguardarse de las corrientes de aire. Los músculos piloerectores se contraen y se erizan los pelos apareciendo lo que se llama CARNE O PIEL DE GALLINA. Luego comienza el escalofrío, y el paciente comienza a estremecerse (o temblar) y a castañear sus dientes. Estos dos fenómenos elevan la temperatura corporal.

La vasoconstricción cutánea y la piloerección son producidas a través del simpático, faltando en los miembros simpatectomizados. El estremecimiento muscular del escalofrío se produce a través de los nervios motores que inervan los músculos esqueléticos. Parera (1941) observó que en pacientes con hemiplejías, el lado paralizado se estremecía y temblaba durante los escalofríos, y por ello dedujo que estos movimientos musculares se transmitían por vías extrapiramidales.

SEMIOLOGIA DE LA FIEBRE

Desde el punto de vista semiológico podemos considerar tres aspectos en la fiebre:

a) Etapas de la fiebre
b) Formas de la fiebre
c) Síntomas y signos de la fiebre.

En todo paciente con fiebre podemos diferenciar tres etapas:

a) Ascenso de la fiebre: Puede ocurrir en forma brusca, entonces viene precedida de escalofríos, con piel de gallina y piloerección, como sucede en el paludismo. La descripción que hace Miguel Otero Silva en su obra **Casas Muertas** es la siguiente: *"acurrucado sobre los hilos del chinchorro, sintió llegar a su piel, a la pulpa de su carne, a la raíz de sus cabellos, a la masa blanca de sus huesos, un frío que iba creciendo como un caño y haciéndose más hondo, como una puñalada. Se estremeció el chinchorro bajo el temblor de sus miembros y el entrechocar de sus dientes"* Este tipo de fiebre generalmente se observa en infecciones piógenas y algunas parasitosis (absceso hepático y paludismo). A veces el ascenso es insidioso y la temperatura asciende en peldaños lentamente, en estos casos el escalofrío suele estar ausente.

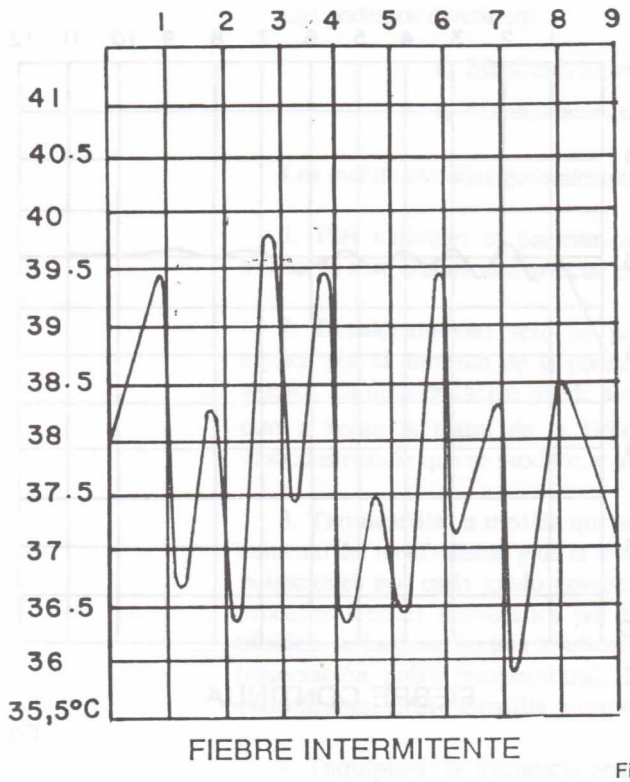
b) Estadio caliente o de fastigio: (del latín fastigium, cumbre, cima) o acmé, es el mantenimiento de la temperatura corporal a un nivel nuevo y elevado que alcanza las cifras de 39,5 ó 40ºC. Este fenómeno está magistralmente descrito en la novela **Casas Muertas:** *"El frío se extinguió al rato. En su lugar surgieron aletazos de calor cada vez más intensos y cada vez más frecuentes, cada vez más febriles. Celestino se despojó de la cobija, de la sábana, de los trapos todos que lo cubrían y comenzó a arder como una lámpara, encendido el rostro como la flor de la cayena, de arcilla los labios resecos, de espejos brillantes las pupilas dilatadas"*

c) Estadio de descenso o de sudoración: La fiebre puede terminar de una manera súbita con intensa sudoración, recibiendo la denominación de "Crisis", o de una manera gradual en peldaño, denominándose "Lisis". A veces tiene grandes oscilaciones y se denomina "Período Anfíbolo".

FORMAS DE LA FIEBRE

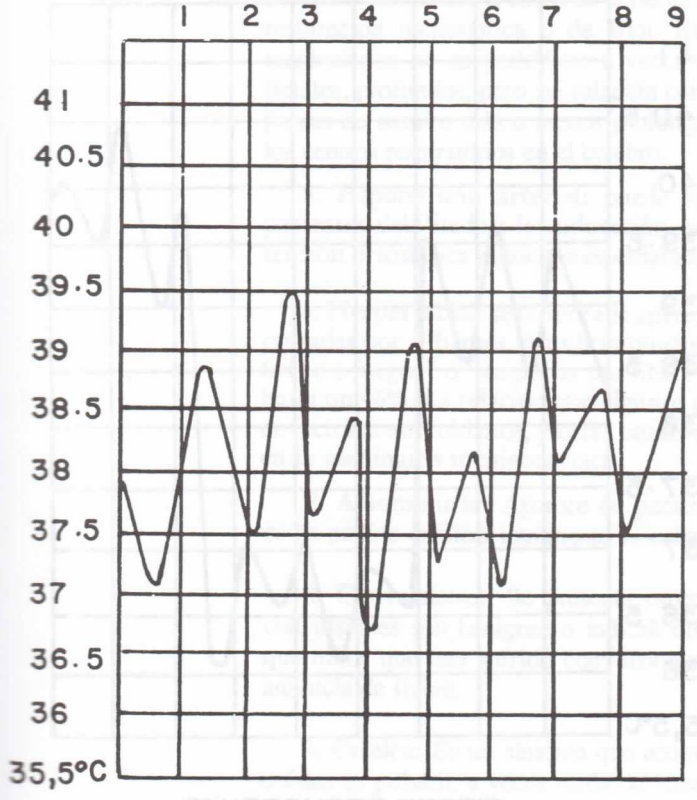
Aunque fue Santorio (1561-1636) el primer médico que inventó un Termómetro y Fahrenheit perfeccionó el Termómetro de Mercurio, fue Wündelich (1815-1877) en Alemania, quien publicó un Tratado de Termometría Médica y recogió gráficas completas de temperatura usadas hasta hoy, como dijo con justicia el famoso historiador de la Medicina Garrison, Wünderlich "encontró la fiebre como enfermedad y la dejó como síntoma".

La medicina moderna con sus equipos sofisticados y la aparición de los antibióticos, ha hecho que los médicos utilicemos estos recuros precozmente, y pocas veces en la práctica clínica se realizan curvas febriles; sin embargo, a veces, a pesar de toda la



FIEBRE INTERMITENTE

Fig. 3



FIBRE REMITENTE

Fig. 4

tecnología, el diagnóstico no logra realizarse y debemos entonces suspender todos los medicamentos y empezar a registrar y graficar la fiebre, que es el único síntoma existente.

Para trazar la curva térmica basta con tomar la temperatura oral dos veces al día; la primera toma al despertar y la segunda al final del mediodía; sin embargo, en algunas circunstancias no son suficientes las dos tomas cotidianas, siendo necesario tomarla cada tres o cuatro horas, lo cual permite un análisis más detallado.

Se describen diversos tipos de fiebre según la magnitud de la oscilación de las cifras de la temperatura diaria, el regreso periódico de la temperatura a la cifra normal y el carácter recurrente de la fiebre. Ellos son:

Fiebre intermitente o cotidiana

Llamada antiguamente héctica: (de tísico o consumido), caracterizada por fiebre elevada interrumpida por descenso de la temperatura a cifras normales, con variaciones mayores de 1 grado, llegando a ciertas horas del día a valores normales o aún subnormales. Las causas más frecuentes de la fiebre intermitente o cotidiana, son: los abcesos piógenos, algunas infecciones bacterianas por bacilos Gram negativos, infecciones urinarias y la tuberculosis diseminada. En la Endocarditis gonocóccica aparece la fiebre cotidiana doble, que consiste en dos ascensos y dos descensos bruscos en cada período de 24 horas; este patrón febril ha sido señalado en el Kala-azar y en la tuberculosis.

En el paludismo causado por el Plasmodium vivax se produce un tipo de fiebre intermitente con ganchos febriles un día sí, y un día no, a menudo a la misma hora (fiebre terciana). Cuando la fiebre aparece cada 3 días, es decir , dos días no, un día sí, tal como se

observa en la infección por Plasmodium malariae se denomina fiebre cuartana.

A veces la fiebre es diaria, hecho que debe hacer sospechar la infección mixta de dos plasmodium.

Fig. 3

Fiebre remitente

Son oscilaciones diarias de la temperatura mayor de 1 grado, pero siempre por arriba de lo normal. Este tipo de fiebre se observa en: infecciones virales agudas del tracto respiratorio, en la bronquitis aguda, endocarditis bacteriana y paludismo, producido por Plasmodium falciparum. Fig. 4

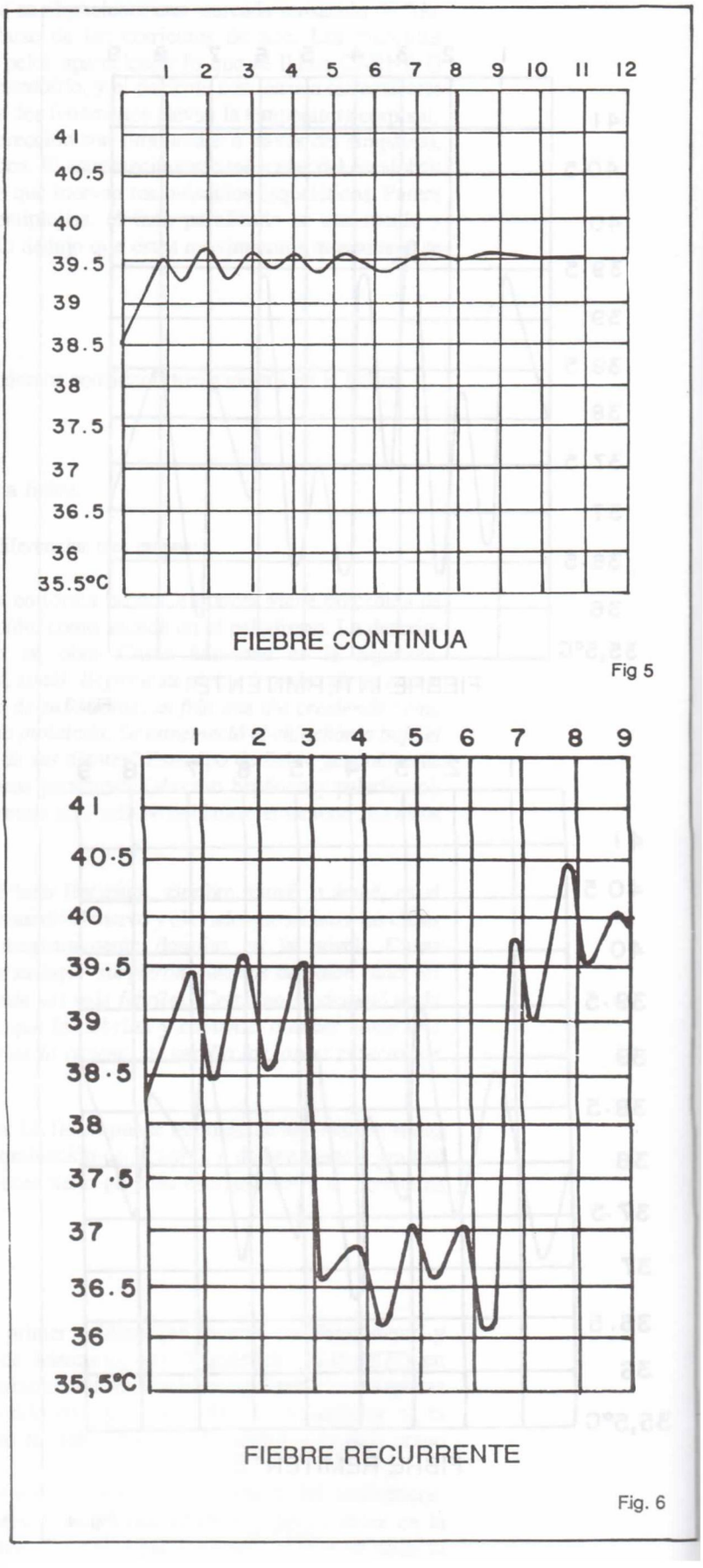
Fiebre continua

Se caracteriza por elevación de la temperatura con oscilaciones menores de un grado. Se observa en la neumonía, fiebre tifoidea, infecciones faringeas por streptococos del grupo A, celulitis, rickettsiosis, meningitis y brucelosis. Fig. 5

Fiebre recurrente

La fiebre recurrente o recidivante está caracterizada por períodos de fiebre prolongada, ya sea del tipo remitente, intermitente o sostenida, alternando con períodos de apirexia. Se observa en los linfomas, sobre todo en el Hodgkin, encefalitis y en la meningitis. En el dengue, viruela, en la fiebre amarilla hay una curva térmica llamada en "Silla de montar o bifásica" en la cual la fiebre aumenta con rapidez, disminuye algo los dos o tres días siguientes para alcanzar su máximo en el sexto día y descendeder posteriormente.

Fig. 6



MANIFESTACIONES SEMIOLOGICAS DE LA FIEBRE

Las podemos dividir en:

a) Manifestaciones generales
b) Manifestaciones locales

Las manifestaciones generales más importantes son:

1. **Piel caliente:** el paciente se siente caliente, especialmente en la frente y el tronco; la temperatura oral y rectal están elevadas.

2. **Deshidratación:** sólo se presenta en pacientes con fiebre prolongadas y se explica por el aumento de la pérdida de líquidos, la sudoración y la disminución de la ingesta. La deshidratación puede ser muy importante especialmente en los niños, siendo esto a veces la causa de la fiebre. Su efecto, cuando disminuye la volemia, y la vasoconstricción que se produce, evita la pérdida de calor, aumentando la temperatura.

3. **Taquicardia:** a medida que se eleva la temperatura se eleva el gasto cardíaco por aumento del metabolismo y de la frecuencia cardíaca; dicho aumento se ha calculado en 10 pulsaciones por cada grado centígrado de la elevación de la temperatura. En algunos procesos febriles provocados por bacilos gram negativos, especialmente en la fiebre tifoidea, se ha descrito una bradicardia relativa denominada disociación esfingotérmica (disociación pulso temperatura). Esta se puede observar también en: Brucellosis, endocarditis, fiebre amarilla y otros procesos infecciosos.

4. **Taquipnea:** la frecuencia respiratoria al igual que el gasto cardíaco se eleva en la fiebre; sin embargo, en algunos procesos febriles se producen alteraciones respiratorias que permiten identificar la causa de la fiebre como acontece en la meningitis, produciéndose la respiración meningítica o de Biot. Es decir, esta irregularidad de los movimientos respiratorios no es periódica; a veces son lentos y otras rápidos; en ocasiones superficiales, profundos, pero sin relación constante alguna de sucesión entre los dos tipos con pautas de suspiro más o menos prolongada. Este tipo de respiración indica alteración en los centros respiratorios en el cerebro.

5. **Hipotensión arterial:** puede aparecer en infecciones graves, sobre todo en pacientes debilitados; la sudoración excesiva puede provocar hipovolemia con hipotensión ortostática y síncope especialmente en viejos con arterias cerebrales estenosadas.

6. **Herpes labial:** se refiere a la aparición de lesiones herpéticas en los labios y la nariz causadas por el herpes virus homonidae, se las designa con el nombre de "vesículas por fiebre o fuegos" o "ampollas por fiebre". La frecuencia de Herpes labial puede alcanzar hasta un 46%. La relación con algunos procesos febriles sugiere la posible participación de factores microbianos, y otras causas todavía ignoradas, pues es frecuente su aparición en la meningitis menigocóccica.

7. **Albuminuria:** Aparece en pacientes febriles sin lesión renal previa del riñon; no se ha podido explicar totalmente su origen.

8. **Convulsiones:** Se presenta especialmente en algunos niños; no se sabe si estas convulsiones son benignas o indican disritmia cerebral latente. Algunos estudios indican que niños que han sufrido convulsiones febriles son más susceptibles a presentarlas en ausencia de fiebre.

9. **Cefalea:** Es un síntoma que acompaña con frecuencia a la fiebre. El carácter de la cefalea es pulsátil, a veces sorda de intensidad variable; se exacerba con los movimientos de la cabeza. Quizás el mecanismo más probable que origina la cefalea en la fiebre sea la distensión de las estructuras sensibles al dolor que rodean a los vasos del cráneo. Se piensa recientemente que las prostaglandinas por su acción algógena, sean los productores del dolor.

10. **Escalofríos**: Se producen cuando hay un aumento brusco de la temperatura, acompañado de un estado de sensación de frío con temblor y sacudidas rápidas así como castañeo de los dientes. Los antipiréticos pueden causar disminución brusca de la temperatura con intensa sudoración seguida por contracciones musculares involuntarias compensadoras; es por esto que en fiebres continuas no deben administrarse antipiréticos con una frecuencia no menor de 3 horas.

MANIFESTACIONES LOCALES RELACIONADAS CON EL PROCESO FEBRIL

1.- **Cefalea:** Aunque es común en todos los procesos infecciosos, adquiere características muy especiales en la enfermedad de las meninges, especialmente en meningitis y hemorragia.

2.- **Dolor en Hipocondrio derecho:** sugiere colecistitis, abceso hepático, abceso piógeno, colangitis y hepatoma.

3.- **Dolor lumbar:** sugiere pielonefritis, osteomielitis de columna, abceso epidural, abceso de psoas.

4.- **Dolor abdominal:** acompañado de tumoración sugiere infección intra.abdominal.

5.- **Dolor de garganta:** importante en las infecciones virales y bacterianas. La faringitis o haemophilus influenzae, produce un fuerte dolor al deglutir. (Odinofagia).

6.- **Dolor al orinar:**traduce infecciones urinarias bajas.

7.- **Dolor precordial de la pericarditis y de costado:** (pleuritis).

8.- **La defensa abdominal:** peritonitis, diverticulitis, fiebre tifoidea y piocolecisto.

SINDROME FEBRIL DE ORIGEN DESCONOCIDO

Definición

(Según el criterio de Petersdorf y Beeson). Se define como fiebre de origen desconocido, aquella cuya evolución es superior a las tres semanas, con temperatura diaria no menor de 38ºC, y con la imposibilidad de llegar a un diagnóstico correcto, luego de una semana de investigaciones a nivel hospitalario.

La fiebre de origen desconocido (F.O.D.): es debido la mayoría de las veces, a enfermedades habituales, pero cuyas manifestaciones clínicas iniciales y su evolución posterior son francamente atípicas.

A continuación se mencionan las enfermedades que han sido descritas como causa de fiebre prolongada.

ETIOLOGIA

1. Infecciosas
2. Neoplásicas
3. Enfermedades del tejido conectivo
4. Enfermedades granulomatosas
5. Enfermedades metabólicas y hereditarias
6. Otras causas
7. Psicógenas
8. Sin diagnóstico

1. Infecciosas

Las infecciones continúan siendo una causa importante de F.O.D., con menor frecuencia en la década actual que en los años setenta, debido en parte a la práctica común de administrar antibióticos a pacientes con fiebre, erradicando el proceso a través de una terapéutica, la mayoría de las veces a ciegas.

Las de origen infeccioso las podemos dividir en:

a. Bacterianas: TBC, colecistitis crónica, colangitis, absceso hepático e intra-abdominales, enfermedad inflamatoria pélvica, diverticulitis, apendicitis, pielonefritis, abscesos perinefríticos e intrarrenales, sinusitis, endocarditis, meningococcemia crónica, gonococcemia, brucelosis, peritonitis espontánea de los cirróticos con ascitis, leptopirosis y fiebre recurrente. Finalmente, los abscesos apicales.

De éstas, las causas más frecuentes en nuestro medio son la TBC, absceso hepático amibiano y la endocarditis.

b. Parasitarias: En orden de frecuencia: Amibiasis hepática (incluída en el grupo anterior); paludismo, toxoplasmosis y triquinosis.

c. Virales: En orden de frecuencia: Citomegalovirus, mononucleosis infecciosa, dengue, SIDA (HIV) y por coksackie B.

d. Por Mycoplasma y Mycoplasma pneumonie.

e. Por Rickettsias: (Fiebre Q y tifus rural).

2. Neoplásicas

Linfomas, leucosis y mieloma. Ca renal, hepático, pulmonar, pancreático y de colon.
Sarcoma óseo y el mixoma auricular.
Carcinomatosis: (metástasis) del tubo digestivo, pulmón, riñon, huesos, el melanoma maligno y la linfadenopatía angioinmunoblástica.

3. Enfermedades del tejido conectivo

Fiebre reumática
L.E.S.
Artritis reumatoide
Enfermedades de Still
Arteritis de células gigantes
Vasculitis por hipersensibilidad
Granulomatosis de Wegener
Panarteritis nudosa

4. Enfermedades Granulomatosas

Crohn
Sarcoidosis
Eritema nudoso
Hepatitis granulomatosa

5. Enfermedades metabólicas y hereditarias

Fiebre mediterránea familiar
Enfermedades de Fabry
Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia

6. Otras causas

Drogas (Progestágenos)
Tromboembolismo pulmonar
Tiroiditis
Hemólisis
Enfermedad de Whipple
Aneurisma disecante
Traumatismo antiguo

7. Psicógenas

Hipertemia habitual
Fiebre ficticia

8. Sin diagnóstico

Resuelta sin tratamiento, con antibióticos y con medicamentos anti-inflamatorios.

Como se ha podido observar, las causas son múltiples y variadas. De manera didáctica, mencionaremos a continuación las causas más frecuentes de F.O.D : T.B.C., absceso hepático (amibiano-piogeno), abcesos intrabdominales, endocarditis, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, H.I.V. (SIDA), colecistitis crónica.

Linfomas, carcinomatosis (metástasis), L.E.S., enfermedad de Still, arteritis, de células gigantes, panarteritis nodosa, fiebre simulada, infecciones iatrógenas y casos no diagnosticados.

FIEBRE DE ORIGEN INFECCIOSO

La tuberculosis, y menos frecuentemente las infecciones por mycobacterias atípicas, son causa de F.O.D. La mayoría de estas infecciones son de localización extrapulmonar; afectando a los huesos, ganglios linfáticos, hígado, peritoneo y al aparato genito-urinario. A pesar de lo avanzado de la enfermedad, el diagnóstico suele hacerse a través de la biopsia ganglionar o de los tejidos afectados.

La colecistitis crónica de evolución prácticamente sin síntomas bilio-digestivos, cursa en ocasiones con F.O.D. La fiebre tifoidea puede ser una causa frecuentemente de colecistitis crónica con o sin litiasis.

Los abscesos intrahepáticos únicos o múltiples, pueden ser de origen hematógeno arterial, portal y biliar, más de la mitad son únicos, de curso subagudo o crónico. En nuestro medio, el absceso hepático de etiología amibiana es una causa frecuente de síndrome febril prolongado de origen desconocido.

Los abscesos intra-abdominales pueden manifestarse tardíamente como causa de F.O.D., en pacientes sometidos a laparotomía exploradora previa y no reciente.

Las infecciones renales como la pielonefritis, al cursar con fiebre prolongada, deben hacer sospechar la existencia de obstrucción intrarrenal o extrarrenal. La papilitis necrotizante con obstrucción ureteral puede acompañarse de F.O.D. En pacientes masculinos de edad avanzada con fiebre prolongada, disuria y proctalgia, deberá considerarse la posibilidad de absceso prostático.

La endocarditis es una causa frecuente de F.O.D. y en la práctica dicha enfermedad cursa casi exclusivamente con fiebre. El soplo es a veces tardío y no audible; la esplenomegalia no es constante, sin embargo la endocarditis haz dejado de ser una causa poco frecuente de F.O.D., debido a su sospecha precoz, al uso indiscriminado de antibióticos (que modifican el curso de la enfermedad) y a la utilización más frecuente de los hemocultivos.

En las fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas, y en las paredes de un aneurisma, pueden implantarse focos infecciosos, cuyo comportamiento es análogo al de la endocarditis bacteriana.

Las infecciones por citomegalovirus, se han convertido en una causa cada vez más frecuente de fiebre prolongada, caracterizada por remisiones y exacerbaciones expontáneas.

Las infecciones por virus, Rickettsias y Chlamydias rara vez cursan con fiebre prolongada.

El paludismo, que prácticamente había desaparecido de nuestro país, recientemente ha comenzado a aparecer en forma de brotes en algunas áreas de la geografía venezolana, en parte por la resistencia del vector al D.D.T., al descuido y escaso control sanitario, así como a la falta de una política clara de inmigración que ha permitido la entrada de individuos infectados, por los denominados caminos verdes.

La F.O.D. se observa con más frecuencia cuando existe la asociación de dos tipos de plasmodium. El diagnóstico de paludismo se basa en la exposición reciente y en la identificación del plasmodium.

Otra causa de fiebre prolongada, cada vez más frecuente, es la producida por el HIV (Virus de Inmunodeficiencia Humana anteriormente denominado HTVLIII) (SIDA), frecuente en: drogadictos, homosexuales, hemofílicos, bisexuales y con menor frecuencia en heterosexuales.

FIEBRE DE ORIGEN NEOPLASICO

La fiebre de origen neoplásico puede deberse a una infección subyacente, o ser un fenómeno secundario, como se observa en las crisis blásticas de las leucemias, o en las enfermedades asociadas a neoplasias. Los linfomas Hodgkin y no Hodgkin constituyen el grupo de neoplasias que con gran frecuencia son causa de F.O.D. siendo las formas dominantes las de localización abdominal o retroperitoneal, cuyo único hallazgo objetivo y síntoma capital vendría a ser la fiebre.

Las leucemias inicialmente pueden confundirse con un proceso infeccioso agudo, la fiebre es elevada y va acompañada de anemia.

La mayoría de los tumores, cualquiera que sea su origen, con o sin metástais, pueden cursar con fiebre. Ejm.: Ca. de estómago, páncreas, hígado, colon y pulmón.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

La F.O.D. puede ser la primera manifestación de artritis, apareciendo posteriormente hepato esplenomegalia, linfadenopatía, erupciones cutáneas, anemia y leucocitosis; las alteraciones articulares se presentan en las etapas intermedias o al final del padecimiento.

La arteritis (Polimialgia reumática) de células gigantes, representa cerca del 20% de las causas de F.O.D.; aparece en ancianos y se caracteriza por: fiebre, cefalea, mialgias y artralgias. La VSG está elevada; la fiebre puede ser el único síntoma o estar acompañada de leucocitosis. Ocasionaimente las arterias temporal y occipital están inflamadas y dolorosas. El diagnóstico se hace por biopsia de la arteria temporal.

El L.E.D., y la vasculitis de la periarteritis nudosa, son las causas más frecuentes de F.O.D., por enfermedades del tejido conectivo.

La esclerodermia cursa excepcionalmente con fiebre, y cuando está presente, hay que pensar en una conectivopatía de tipo mixto (Enfermedad mixta del colágeno).

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS

La sarcoidosis puede manifestarse en forma de F.O.D., especialmente en aquellos casos caracterizados por artralgias, linfadenopatía del hilio y eritema nudoso.

La hepatitis granulomatosa, enfermedad de origen desconocido, constituye una causa relativamente frecuente de F.O.D., se le ha considerado como la expresión de una reacción de hipersensibilidad a la penicilina. El diagnóstico se realiza a través de la biopsia hepática.

Algunas enfermedades como la enfermedad de Crohn y el Whipple, pueden manifestarse inicialmente con fiebre prolongada.

ENFERMEDADES METABOLICAS Y HEREDITARIAS

En la fiebre mediterránea familiar, la fiebre puede ser la única manifestación o la máas prominente. La F.M.F. es un trastorno hereditario de etiología desconocida, caracterizado

por episodios recurrentes de fiebre, peritonitis y pleuritis; en algunos pacientes la enfermedad cursa con artritis, lesiones cutáneas y amiloidosis.

La hiperlipoproteinemia tipo I cursa con fiebre y manifestaciones similares a la F.M.F.

La enfermedad de Fabry, de comienzo en la infancia, con dolor en las extremidades, angioqueratomas cutáneos, trombosis vascular e insuficiencia renal, es debido a la acumulación de una sustancia (tribexoido), la galactosilgalactosilglucosilceramida.

OTRAS CAUSAS

Drogas

A continuación se enumeran los medicamentos que con mayor frecuencia cursan con fiebre:

La fiebre de etiología medicamentosa puede aparecer al cabo de varios días después de la administración del medicamento.

En presencia de un paciente con F.O.D., y ante la sospecha de su origen medicamentoso, debe suspenderse la droga de inmediato.

En orden de frecuencia son:

Barbitúricos
Sulfamidas
Penicilina
Bromuros
Yoduros
Laxantes (Fenolftaleína)
Arsenicales

Otros medicamentos que deben tomarse en cuenta son:

Salicilatos	Cefalosporina	Mercaptopurina
Novobiocina	Propiltiouracilo	Alfa-metil-dopa
PAS	Furantoína	Antipiréticos
Anfotericina B	Clorambucil	Isoniacida
Difenilhidantoína	Ibuprofen	
Fenitoína		
Procainamida		

OTRAS CAUSAS

Las trombosis asintomáticas de las venas profundas de las extremidades, o a nivel de la pelvis, pueden manifestarse en algunos casos, exclusivamente por F.O.D., debido a la tromboflebitis o a microembolismo pulmonar.

Los brotes de fiebre elevada, precedida de escalofríos, de carácter intermitente y de semanas de duración, caracterizan en ocasiones las crisis hemolíticas en pacientes con hemoglobinopatías.

El acúmulo de sangre, post-traumatismos antiguos, en áreas como la región periesplénica, retroperitoneal y pericardio, se manifiestan en forma de F.O.D.

FIEBRE PSICOGENA

El ejemplo típico es lo que se ha denominado hipertermia habitual, frecuente en mujeres con temperaturas oscilantes entre 37,4 a 38ºC, de evolución intermitente y va acompañada de fatiga, insomnio, cefalea y "molestias intestinales". El interrogatorio, examen físico y los exámenes repetidos no logran revelar evidencias de enfermedad orgánica.

La fiebre poco elevada, pero que se prolonga, puede ser manifestación de un grave proceso, o por el contrario, convertirse en un problema sin mayores consecuencias.

FIEBRE FICTICIA

Es la forma simulada de fiebre de algunos pacientes, constituye el 3% del F.O.D. Es frecuente en mujeres jóvenes y en relación con profesionales de la salud. Existen dos formas de conducta para provocar la fiebre: Primero, el paciente se infecta con microorganismos y/o utensilios contaminados. Según, el paciente recurre a la forma de elevar la temperatura del termómetro.

Los datos que hacen sospechar el origen simulado de la fiebre son:

1. Buen estado general
2. Ausencia de disociación pulso-temperatura
3. Fiebre elevada (41ºC) sin escalofríos ni sudoración
4. Ausencia de fiebre al tomar la temperatura en un tiempo no menor de 3 min. en presencia del médico o la enfermera.
5. Escasa elevación de la temperatura a nivel de la orina, en el "supuesto" momento del acceso febril.
6. La normalidad de todas las exploraciones.

F.O.D. SIN DIAGNOSTICO

Algunos pacientes con fiebre prolongada pueden quedar sin diagnóstico por las siguientes razones:

1. Por recuperación (Apirexia) espontánea.
2. En pacientes con infección viral prolongada, que se autolimita, y puede semejarse a la mononucleosis infecciosa, infección por citomegalovirus, virus de la hepatitis y/o adenovirus; estos agentes en ocasiones es imposible aislarlos, y después de un largo período se produce la recuperación espontánea.
3. Por infecciones bacterianas, que han respondido al tratamiento a "ciegas" con antibióticos.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

Historia: Interrogatorio (Exhaustivo).

Examen Físico Completo, minucioso y repetido con frecuencia.

La investigación hospitalaria en forma ambulatoria o estando hospitalizado el paciente incluye:

Radiología: Rx de tórax y abdomen simple.

Laboratorio:
- Hematología VSG
- Transaminasas SGOT, SGPT.
- Fosfatasas alcalinas y gammaglutamil transpeptidasa
- Bilirrubina total y fraccionada
- Protrombina
- Anticuerpos antinucleares. Marcadores virales
- Factor reumatoide
- Hemocultivos (3 pares) durante los abscesos febriles, se pide cultivo para aerobios y anaerobios.
- Examen de orina y/o urocultivos
- Examen de heces y/o coprocultivos

Serología:
- Tifoidea (Widal)
- Monotest
- Citomegalovirus (Epstein Barr)
- Brucelosis
- Toxoplasmosis
- Sífilis

P.P.D.
HIV - Western Blot
Serameba

Suspensión en Medicamentos:

En ocasiones es preferible, si el estado general del paciente no está tocado, practicar las anteriores exploraciones en forma ambulatoria.

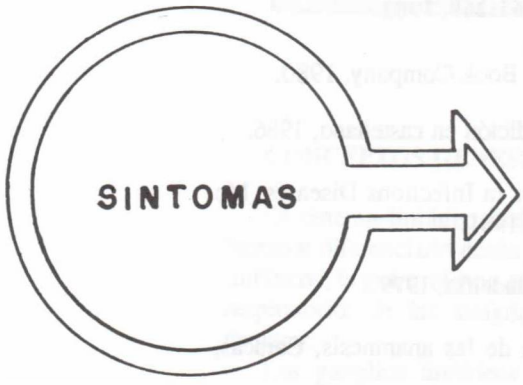
Si los procredimientos anteriormente mencionados no permiten una orientación diagnóstica, los métodos de exploración que a continuación expondremos permitirán no siempre definir del F.O.D.

Radiología: Convencional del tubo digestivo
Colecistografía oral
Endoscopia digestiva superior o Rx de esófago + estómago + duodeno + intestino delgado. (Doble contraste)
Rx de Colón por enema, colonoscopia optativa
Urografía de eliminación
Gammagrama pulmonar
Gammagrafía hepatoesplénica
Gammagrama con galio
Ecosonograma cardíaco
Ecosonograma abdominal superior-pelvis
Tomografía lineal de tórax
TAC de tórax
TAC de abdomen

Endoscopia: Pancreatocolangiografía retrógrada
Colonoscopia

Linfografía
Arteriografía (Angiografía renal y/o abdominal)
Punción esternal y/o en cresta ilíaca (Frotis y biopsia por aspiración de médula ósea)
Biopsia hepática percútanea, preferiblemente dirigida (Ecosonograma y/o TAC)
Biopsia ganglionar
Biopsia de la arteria temporal
Laparoscopia
Laparotomía
Ensayo terapéutico

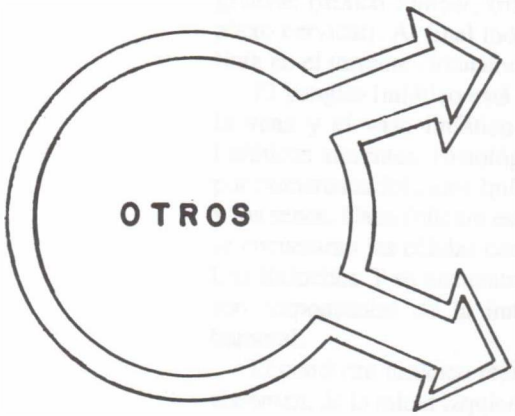
FIEBRE



FIEBRE
- INTERMITENTE.
- REMITENTE.
- CONTINUA.
- RECURRENTE.

SED.
CEFALEA.
ESCALOFRIOS.
SUDORACION.
HERPES.
MIALGIAS.
ANOREXIA; PALPITACIONES.

ALBUMINURIA.
CONVULSIONES.
OLIGURIA.
DESHIDRATACION (Mayor 60).
HIPERTERMIA.
TAQUICARDIA.



SINTOMAS Y SIGNOS DEPENDEN DE LA ETIOLOGIA DE LA FIEBRE:
INFECCIOSA.
PROCESO INFLAMATORIOS.
NECROSIS TISULAR.
NEOPLASICA.

SINTOMAS Y SIGNOS ASOCIADOS A:
ESFERA O.R.L.
TORAX.
ABDOMEN.
APARATO GENITOURINARIO.
PIEL, MUCOSAS.
ENFERMEDAD SISTEMICA.

F.O.D. SINTOMAS ⟶ FIEBRE ± 21 DIAS.
(Poco o Escasos Sintomas y Signos).

BIBLIOGRAFIA

1. Petersdorf, R.G y Beeson, P.B. Fever of Unexplained origin; Report on 100 cases. **Medicine:** (Baltimore) 40:1-29, 1961.

2. Petersdorf, R.G. FUO. How it has changed in 20 years. **Hospital Practice,** April 15, 1985.

3. Alkins E. Bodel P. Clinical fever; J+S History, manifestations and pathogenesis . Fed. Proc. 38: 57, 1979.

4. Larson E.B., Featherstone HS, Petersdorf R.G Fever of indeterminated origin: Diagnosis and follow-up of 105 cases, 1970-1980. Medicine **61:269, 1982.**

5. Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc. Graw-Hill Book Company, 1980.

6. Harrison. Principios de Medicina Interna. X Edición, VI Edición en castellano, 1986.

7. Remington, J.S., & Swartz, M.N., Current Clinical Topics in Infections Diseases. Mc Graw-Hill Book Company, Nueva York, Vol. 1 1980, Vol 2, 1981.

8. Cecil, W.B. Textbook of Medicine. Saunders Company, Filadelfia, 1979.

9. Papa, Rodolfo. La instrucción modular en la enseñanza de las anamnesis, Caracas, U.C.V., 1981.

10. Youmans G.P., Paterson. P.Y., & Sommers, H.M. The Biologic and Clinical Basis of infectious Diseases. W.B. Saunders Company, Filadelfia, 1980.

11. Mario Durand, Síndrome Febril, Los Grandes Síndromes. Trabajo de ascenso 1982.

CAPITULO 4

SINDROME ADENOMEGALICO

CONCEPTOS GENERALES

El sistema linfático está constituído por un tejido disperso en todo el organismo y bastante diferenciado desde el punto de vista funcional. Está constituído por los ganglios linfáticos, la pulpa blanca del bazo, el tejido linfático de la mucosa del intestino y aparato respiratorio; de las amígdalas, timo, médula ósea y de los linfocitos sanguíneos y tisulares.

Los ganglios linfáticos son formaciones ovoideas o redondeadas, cuyo diámetro aproximado oscila entre 2 y 25 mm. Se encuentran esparcidos por todo el cuerpo, agrupándose en regiones o zonas ganglionares, algunos denominados superficiales por estar en contacto directo o indirecto con la piel; y los profundos, situados en el interior del tórax y del abdomen. Estos ganglios están entrelazados entre sí por los vasos linfáticos. Los ganglios superficiales se encuentran ubicados en: las regiones preauricular, retroauricular, submaxilar, submentoniana, occipital, cervical anterior, axilar, supraclavicular, epitroclear y los localizados a nivel de la ingle y el triángulo de Scarpa.

Los ganglios profundos de mayor importancia clínica se encuentran situados en el mediastino, a nivel de los hilios pulmonares; los lumboparaórticos junto a los mesentéricos intestinales en el abdomen.

Los grupos ganglionares más importantes desembocan en los vasos linfáticos más gruesos (tronco lumbar, tronco intestinal) o en los muy ramificados (plexo subclavio, plexo cervical). Al final todos ellos se drenan en el conducto torácico, que va a verter la linfa en el torrente circulatorio a nivel del confluente yugulosubclavio izquierdo.

El ganglio linfático está constituído por un hilio, a través del cual penetran la arteria, la vena y el vaso linfático eferente. Por su extremo opuesto se introducen los vasos linfáticos aferentes. Histológicamente el ganglio está formado por la cortical, constituído por numerosos folículos linfáticos y la zona medular formada por los cordones linfáticos y los senos. Cada folículo está formado por un centro germinal, claro o reactivo, en donde se encuentran las células centrofoliculares o germinales, donde se alojan los linfocitos B. Los linfocitos T se encuentran en la zona paracortical. Fisiológicamente los linfocitos T son responsables de la inmunidad celular tardía, los linfocitos B, de la inmunidad humoral.

El conducto torácico recibe la linfa de los miembros inferiores, salvo de la pelvis, del abdomen, de la mitad izquierda del tórax, cuello, cabeza y del miembro superior izquierdo. La gran vena linfática reúne los linfáticos de la mitad derecha de la cabeza, cuello, tórax y del miembro superior derecho.

La linfa es semejante a la sangre, exceptuando a los glóbulos rojos: está constituída por: el plasma, cuya composición varía con la del plasma sanguíneo, debido a su alto contenido en sustancias residuales, ácido carbónico y escaso oxígeno; contiene además: glóbulos blancos del tipo de los linfocitos y grandes mononucleares.

El quilo es el contenido de los linfáticos intestinales durante el período de la digestión, es de aspecto lactescente, conteniendo en emulsión finos glóbulos formados por ácidos grasos, que se convertirán en quilomicrones al pasar a la sangre.

HISTOLOGIA

Los ganglios, tienen forma oval o reniforme, con un diámetro que oscila entre 1 y 25 mm. Son de contorno convexo, pero cambian de forma a nivel del hilio; donde existe una escotadura lateral por donde entran y salen los vasos sanguíneos del ganglio. Los vasos linfáticos aferentes penetran por la superficie convexa y los eferentes salen por el hilio. Cada ganglio está cubierto por una cápsula de tejido conjuntivo, que penetrando en el mismo, forma múltiples tabiques a través de todo el parénquima del órgano. El parénquima ganglionar está constituido por dos zonas: la corteza externa formada fundamentalmente por los nódulos linfoideos, y la médula interna, en donde el tejido linfoide se dispone en forma de cordones irregulares anastomosándose entre sí.

Los linfocitos están dispuestos en nódulos en el interior de los compartimientos corticales. Los nódulos se fijan en forma indirecta por el retículo a la cápsula y a las trabéculas vecinas. Los senos linfáticos separan a los nódulos de la cápsula y de las trabéculas, por estos senos circula la linfa. Los nódulos corticales contienen centros germinativos, las células de cada centro germinal son de mayor tamaño, y con núcleos más pálidos que los linfocitos de pequeño tamaño. La mayor parte de las vénulas son linfocitos de mediano tamaño, alternando con linfocitos de gran tamaño (linfoblastos) y células plasmáticas. La corteza y específicamente sus nódulos, al ser estimulados por un antígeno, responde con proliferación de pequeños linfocitos y céluias plasmáticas, que van a intervenir en la formación de anticuerpos humorales específicos.

Por dentro de la zona cortical mayor, que contiene los nódulos, existe una zona formada por linfocitos pequeños y denominada paracorteza; ésta es rica en vénulas, que son reconocibles por su endotelio grueso y con múltiples linfocitos en sus paredes; estos son de origen tímico y guardan relación con respuestas de tipo inmune mediadas por células.

Las células de la médula y de la corteza son semejantes pero su ordenamiento es diferente; en la médula, el tejido linfoide se ordena en forma de cordones linfoideos densos, que cursan entre las ramificaciones irregulares y las trabéculas de unión. Algunos de estos cordones se continúan con la superficie profunda del tejido cortical; están rodeados por los senos linfáticos medulares. El retículo que pasa entre uno y otro seno une los cordones con las trabéculas adyacentes. Toda esta disposición del tejido linfático, senos y trabéculas, es similar a la que se encuentra en la corteza (Ver Fig. 1).

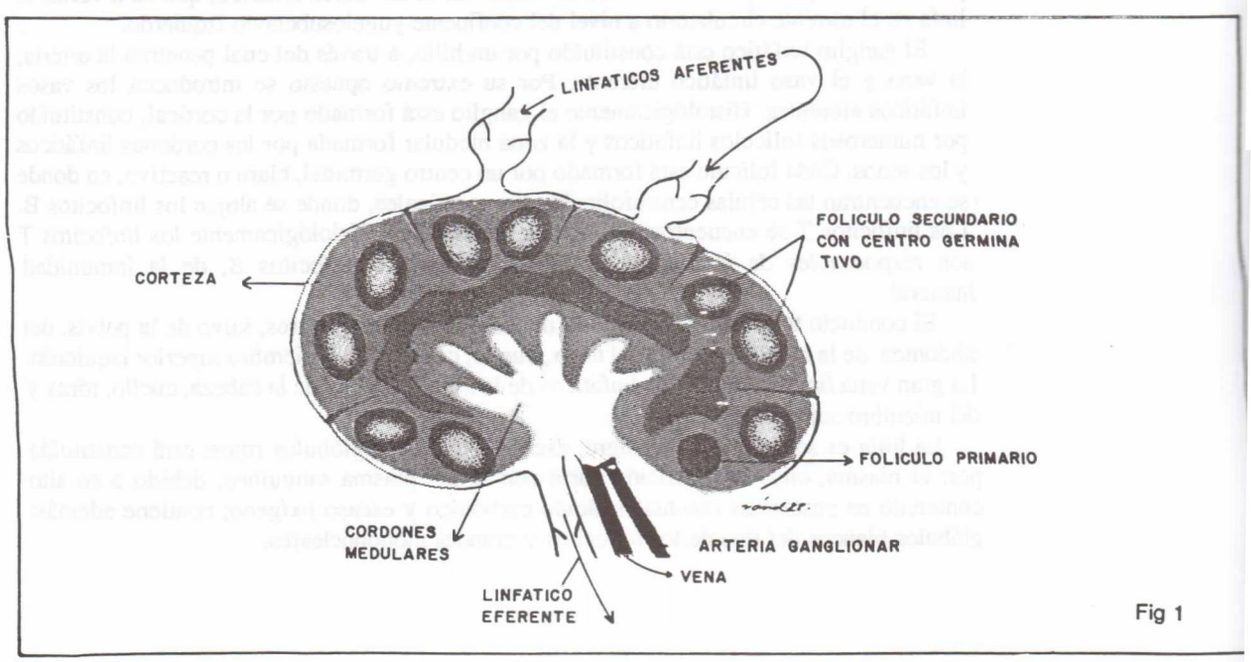


Fig 1

FISIOLOGIA

La función básica de los linfocitos es responder a los antígenos que llegan al ganglio proveniente de las estructuras, que están siendo drenadas; de tal forma que la arquitectura ganglionar proporciona uno de los principales centros de contacto del sistema inmune. Los linfocitos circulantes penetran por las vénulas postcapilares en la corteza profunda, pasan a través de los senos y abandonan el ganglio por los linfáticos aferentes. El 90% de los linfocitos que se desplazan a través del ganglio provienen del torrente circulatorio, un pequeño número se deriva de precursores que se encuentran a nivel del ganglio linfático. (Ver Fig. 2)

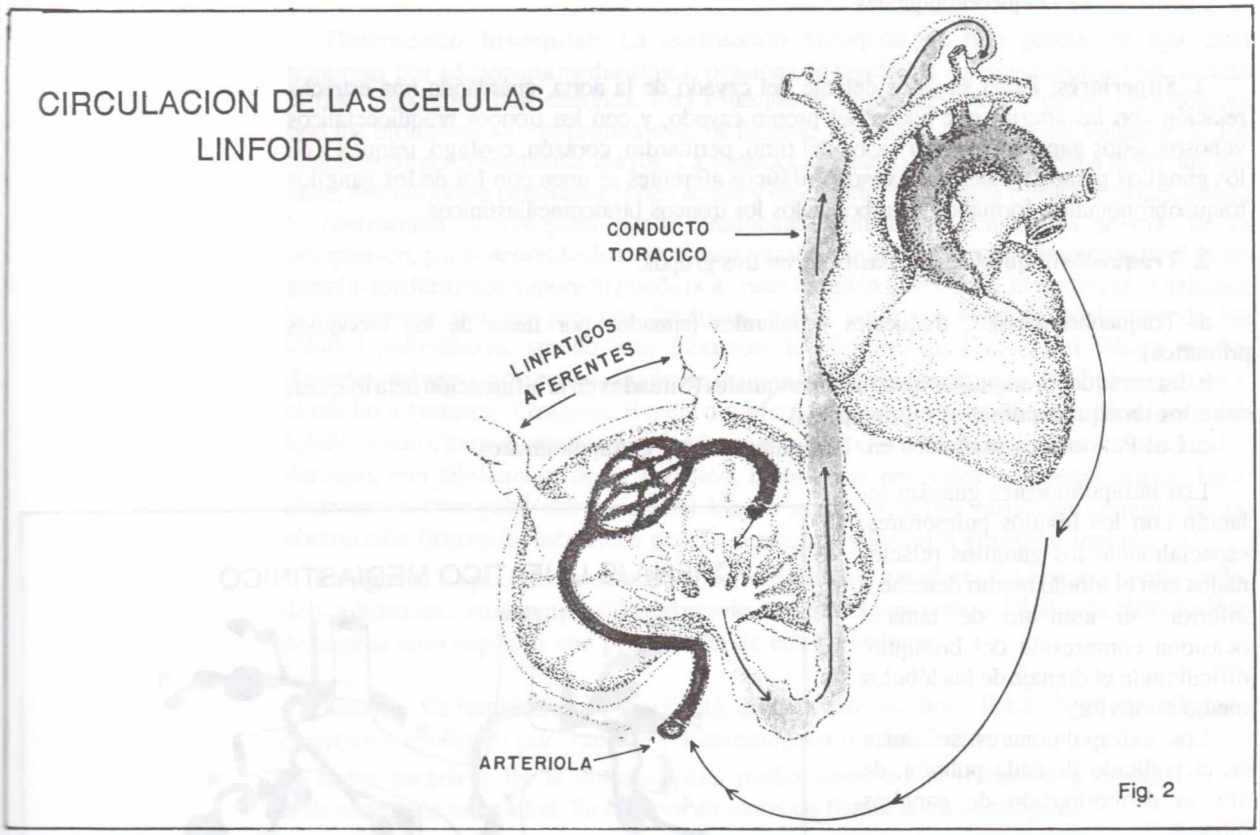


Fig. 2

Los linfocitos T y B penetran al ganglio linfático, fijándose en lugares característicos; las células B en los folículos linfoideos a nivel de los centros germinativos, la mayoría de las células B del ganglio linfático tiende a no emigrar, si se produce un estímulo antigénico capaz de inducir a la formación de anticuerpos, los centros germinativos aumentan considerablemente de volumen con presencia de una cantidad considerable de linfoblastos. Las células B son capaces de atravesar el ganglio en un período de entre 8 y 12 horas.

Los linfocitos T, se localizan en las áreas paracorticales, y en ausencia de estímulos atraviesan el ganglio linfático en aproximadamente 4 horas.

Las células reticuloendoteliales (Histiocitos y macrófagos), que también pueden proliferar, participan fundamentalmente en la fagocitosis de restos celulares y material extraño.

Los senos están ocupados por macrófagos y la red reticular de células dendríticas, con propensión a la retención de antígenos durante largo tiempo. Cuando el antígeno llega al interior del ganglio linfático a través de los vasos linfáticos aferentes, es englobado y procesado por los macrófagos corticales; dentro del ganglio el antígeno se concentra en la zona de contacto entre la región del paracórtex y los folículos linfoideos, sitio en el cual los linfocitos T y B se encuentran en estrecha posición.

Como hemos observado, el ganglio sirve como punto de reunión de todos los elementos, para que se inicie la respuesta inmune.

Los ganglios linfáticos son de localización superficial y profunda. A continuación haremos mención de las localizaciones anatómicas más importantes de los ganglios torácicos y abdominales estableciendo una correlación entre el crecimiento patológico de los mismos y las diferentes manifestaciones a nivel semiológico.

GANGLIOS LINFATICOS MEDIASTINICOS (Fig. 3)

El mediastino es abundante en ganglios linfáticos y regionalmente se divide en dos grupos:

1) Superiores
2) Traqueobronquiales

1. Superiores: Están situados delante del cayado de la aorta, guardando una estrecha relación con las arterias que nacen del propio cayado, y con los troncos braquiocefálicos venosos; estos ganglios reciben vasos del timo, pericardio, corazón, esófago, tráquea y de los ganglios paraesternales. Los vasos linfáticos aferentes se unen con los de los ganglios traqueobronquiales, formando a ambos lados los troncos broncomediastínicos.

2. Traqueobronquiales: Se clasifican en tres grupos:

a. Traqueobronquiales, traqueales o laterales (situados por fuera de los bronquios primarios).

b. Intertraqueobronquiales o traqueobronquiales (Situados en la bifurcación dela tráquea, entre los bronquios primarios o principales)

c. Los Pulmonares se dividen en: Intrapulmonares y extrapulmonares.

Los intrapulmonares guardan relación con los lóbulos pulmonares, especialmente los ganglios relacionados con el lóbulo medio derecho e inferior, su aumento de tamaño ocasiona compresión del bronquio, dificultando el drenaje de los lóbulos medio e inferior.

Los extrapulmonares se situan en el pedículo de cada pulmón, de allí su denominación de ganglios hiliares.

Los ganglios traqueobronquiales drenan la linfa de los pulmones, bronquios, segmento torácico de la tráquea, corazón, esófago y la glándula hepática; los vasos eferentes se unen al tronco linfático broncomediastínico. (Ver Fig. 3)

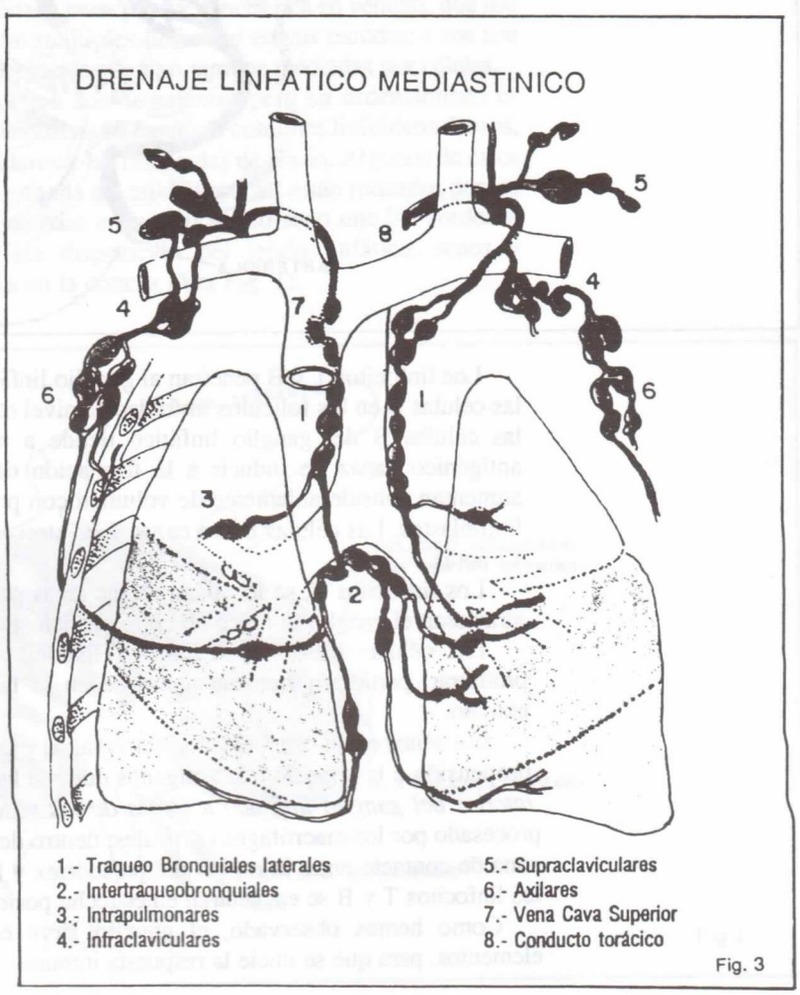


Fig. 3

SEMIOLOGIA DE LA LINFADENOPATIA MEDIASTINICA

La linfadenopatía mediastínica puede ser: Asintomática o Sintomática.

Asintomática: Descubierta en forma casual, a raiz de rx de tórax, o en evaluaciones médicas periódicas.

Sintomática: Tos seca al comienzo, al final con expecto-

ración. La misma se produce por irritación o compresión por el aumento de los ganglios regionales, que rodean a la tráquea y los bronquios. La tos, sin embargo, puede ser debida a múltiples causas; debido a que un determinado grupo de pacientes puede padecer de enfermedades pulmonares y bronquiales intrínsecas como infecciones bronquiales, parenquimatosas y neoplasias.

Hemoptisis: Después de la tos, la manifestación indirecta más frecuente de linfadenopatía hiliar y bronquial es la hemoptisis. Ella es debida a erosión mecánica, obstrucción crónica y la favorecidas por las infecciones concomitantes como: Bronquiectasias, neumonías, etc.

Obstrucción bronquial: La obstrucción bronquial de tipo parcial de aparición temprana por adenopatía mediastínica, ocasiona un cuadro de enfisema obstructivo, siendo la fase inspiratoria más enérgica. Esta situación es particularmente frecuente en niños, ya que los bronquios se comprimen más fácilmente, siendo el aumento del volumen de los ganglios proporcionalmente mayor. La obstrucción parcial sostenida lleva a la bronquiectasia, con infección persistente, poco activa y de carácter localizada y segmentaria. Cuando la obstrucción es completa puede producirse atelectasia, ocasionada además de la compresión, por el acúmulo de secreciones intrabronquiales. La rotura intrabronquial de un ganglio mediastínico supurado puede ocasionar también atelectasia, la obstrucción debida a la compresión por los ganglios linfáticos, puede ocurrir a nivel de cualquiera de los lóbulos pulmonares, siendo más frecuente la compresión a nivel del lóbulo medio derecho, debido a que está rodeado de grupos linfáticos que drenan el lóbulo superior y el medio adyacente. Graham, Burdord y Mayer describieron el llamado Síndrome del lóbulo medio, caracterizado por: fenómenos obstructivos crónicos en el lóbulo medio derecho, con sibilancias, dolor torácico, hemoptisis periódica y bronquiectasia. Esta obstrucción bronquial extrínseca del lóbulo medio derecho varía clínicamente de la obstrucción bronquial intrínseca por Tu bronquial y lesiones granulomatosas.

Ronquera: Es poco frecuente. Se observa en las Mt ganglionares especialmente en la del Ca del mama, con compresión del nervio laríngeo recurrente, o debido a la obstrucción de la vena cava superior con producción de edema laríngeo.

Disfagia: Es también poco frecuente, siendo causada por : fístula broncoesofágica, divertículo esofágico por tracción y adenomegalia mediastínica.

Dolor torácico: En la linfadenopatía mediastínica no es frecuente, y cuando existe es de moderada intensidad. Se observa en casos de fístula broncoesofágica.

Obstrucción de vena cava superior: Rara vez la linfadenopatía hiliar obstruye la vena cava superior. Se produce por la compresión de los ganglios aumentados de tamaño por metástasis de carcinoma bronquial, frecuentemente del lado derecho. La obstrucción de la vena cava superior se puede observar como complicación tardía de procesos de cicatrización de tejidos adyacentes a la vena cava por procesos de mediastinitis originados en los ganglios linfáticos.

Fístula Broncoesofágica: Se caracteriza por la presencia de tos, luego de deglutir. La tos es paroxística debido a la aspiración de alimentos o líquidos hacia la laríngе. Puede originarse de la erosión por infección de los ganglios linfáticos tuberculosos que producen trayectos fistulosos entre el bronquio y el esófago.

Caseificación: Los ganglios hiliares pueden caseificarse como en la TBC, la reacción inflamatoria residual ocasiona adherencia con los órganos vecinos, especialmente con el esófago produciendo divertículo por tracción.

Los signos de la linfadenopatía mediástinica van a depender de la localización de la adenopatía. Suelen diagnosticarse por los procedimientos de rutina (Rx de tórax, tomografía axial de tórax, etc)., y por los procedimientos modernos incruentos (Tomografía computarizada de tórax) y cruentos (Linfografía, mediastinoscopia). En muchos pacientes los signos no son evidentes al examen físico, a excepción de aquellos pacientes con

manifestaciones como: anemia, ictericia, signos pleuropulmonares, hepatoesplenomegalia y trastornos purpúricos.

La calicificación de los ganglios mediastínicos sólo es evidente a través de la radio de tórax. Suelen depender usualmente de TBC, Histoplasmosis y coccidiomicosis. Los ganglios calcificados ocasionan compresión del bronquio causando atelectasia, divertículo esofágico por tracción, disfagia y compresión de la vena cava superior.

GANGLIOS LINFATICOS ABDOMINALES Fig. 4

El paquete ganglionar abdominal se ha dividido en dos grandes grupos:

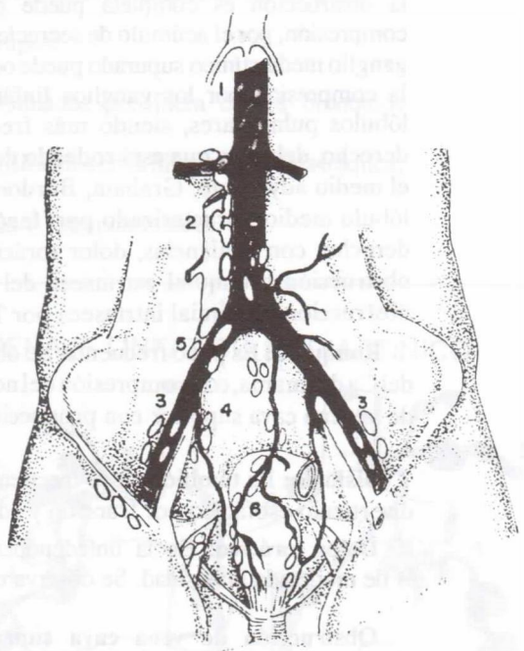
1. Intrabdominales o Viscerales
2. Retroperitoneales o Parietales

1.- Intrabdominales: Son los ganglios situados en los ligamentos peritoneales (epiplón mayor y menor, gastroesplénico, mesocolon y mesenterio), y a nivel de la emergencia de las ramas viscerales de la aorta; éstos reciben el nombre de ganglios preaórticos y se han subdividido en Celíacos, mesentérico superior e inferior.

Los ganglios celíacos reciben la linfa de órganos como: la porción inferior del esófago, hígado, vesícula biliar, estómago, bazo, duodeno y gglándula pancreática.

Los ganglios preaórticos y mesentéricos superiores están situados alrededor de la arteria mesentérica superior; los preaórticos y mesentéricos inferiores rodean a la arteria mesentérica inferior. Estos grupos ganglionares reciben la linfa del intestino delgado y del grueso en forma indirecta después de haber pasado la linfa por un grupo ganglionar situado a nivel del mesenterio y del mesocolon. Estos ganglios denominados mesentéricos se disponen en dos grupos: Uno proximal cerca de las arterias mesentéricas inferior y superior, y otro distal cerca de la pared intestinal a lo largo de los vasos rectos.

DRENAJE LINFATICO ABDOMINAL Y PELVICO



1.- Ganglios preaórticos
2.- Ganglios yuxtaórticos
3.- Ganglios ilíacos internos
5.- Ganglios ilíacos primitivos
6.- Sacros

Fig. 4

Los conductos linfáticos eferentes de la cadena ganglionar preaórtica se juntan formando el tronco linfático intestinal que desemboca en la cisterna del quilo.

2. **Retroperitoneales:** se dividen en: Sacros
Ilíacos internos
Ilíacos externos
Ilíacos primitivos
Yuxtaórticos.

Los ganglios sacros reciben la linfa del recto, pared posterior de la pelvis, próstata y cuello uterino. Los ganglios ilíacos internos o hipogástricos reciben parte de la linfa del recto, vejiga, uretra, próstata, útero y región glútea.

Los ilíacos externos reciben la linfa de los ganglios inguinales superficiales y profundos, mientras que los internos, la reciben de la pared abdominal anterior, ombligo, pene, clítoris, vejiga, útero porción superior de la vagina, próstata y uréter.

Los ilíacos primitivos reciben la linfa de los ganglios ilíacos externos, internos y sacros. Todos estos vasos linfáticos están situados alrededor de los vasos vasculares homónimos.

A cada lado de la aorta abdominal, y por delante del psoas, se encuentran los ganglios yuxtaórticos, los derechos quedan en estrecha relación con la vena cava inferior, y la mayor cantidad de linfa que llega a estos ganglios procede de los ganglios ilíacos primitivos, genitales, pelvis y extremidades inferiores.

Los ganglios linfáticos del abdomen y pelvis constituyen el grupo ganglionar más amplio del organismo. Una de sus funciones es drenar la linfa de las extremidades inferiores, pelvis y órganos intrabdominales; debido a la cercanía anatómica con los vasos sanguíneos y con los diferentes plexos venosos de la cavidad abdominal, el crecimiento ganglionar con participación neoplásica, inflamatoria e infecciosa cursa con una variada sintomatología.

SEMIOLOGIA DE LA LINFADENOPATIA ABDOMINAL

1. Manifestaciones inespecíficas: A nivel abdominal, el paciente con crecimiento ganglionar, puede manifestar: sensación de pesadez o llenura abdominal de localización en epigastrio por un retardo en el vaciamiento gástrico, debido a causa de la compresión extrínseca del estómago e intestino por los ganglios yuxtaórticos aumentados de tamaño.

2. Dolor abdominal: En la etapa inicial el dolor dependiente de la compresión por ganglios linfáticos aumentados de volumen, es de carácter sordo y mal precisado. La localización e irradiación del dolor dependen de los nervios afectados por la compresión; la adenomegalia yuxtaórtica o preaórtica puede comprimir las fibras sensibles al dolor que cruzan por los nervios autónomos en relación con la aorta, acasionando dolor a nivel del hipocondrio derecho, epigastrio y fosa ilíaca derecha, sugiriendo enfermedad vesicular y/o pancreática. A medida que avanza el proceso el dolor es cada vez más intenso, guardando estrecha relación con el crecimiento ganglionar.

El dolor tipo cólico se presenta en caso de compresión del intestino. Los ganglios linfáticos intrabdominales, localizados a nivel del epiplón mayor y menor, del mesenterio y del mesocolon, están en estrecha relación con las ramas del trono celíaco y de la arteria mesentérica superior e inferior, que están acompañadas a lo largo de su trayecto por fibras simpáticas y parasimpáticas conjuntamente con fibras sensibles al dolor.

Las fibras parasimpáticas regulan la motilidad y actividad secretora del tubo digestivo. Las fibras simpáticas regulan el tono de los vasos intestinales, al mismo tiempo el grupo de fibras sensibles al dolor son capaces de transportar los impulsos aferentes de los órganos abdominales y pélvicos. Los impulsos dolorosos después de pasar por el sistema nerviosos autónomo son transmitidos a la médula espinal por los nervios esplácnico, lumbares y torácicos.

Cuando existe compresión de las ramas de los plexos lumbar y sacro por los ganglios yuxtaórtico y mesentérico, el dolor puede localizarse en diversos niveles del tronco y extremidades inferiores, de acuerdo al nervio comprometido, el dolor podrá localizarse a nivel de: cadera, muslos, piernas, tobillos y pies.

El dolor puede ser uni o bilateral cuando existe infiltración metastásica de los nervios, o en caso de metástasis ósea a nivel del sacro, ilíaco o pubis el dolor es de carácter terebrante, continuo, progresivo e intenso.

Fiebre: La fiebre por lo regular es continua o intermitente. La enfermedad de Hodgkin y los linfomas cursan con fiebre, cuando la adenopatía es de localización yuxtaórtica o intrabdominal. Si el crecimiento ganglionar se limita a la región cervical, la fiebre puede faltar.

Ictericia: La presencia de ictericia indica metástasis hepática, excepcionalmente la ictericia mecánica es debido a la obstrucción por grandes paquetes ganglionares a nivel del hilio hepático.

Edema: La compresión de las venas ilíacas, debido al crecimiento de los ganglios ilíacos y pélvicos, cursa con edema en miembros inferiores. La aparición de edema en miembros inferiores, escroto, pene y pubis indican compresión de la vena ilíaca primitiva.

Síntomas urinarios: Los trastornos urinarios son el resultado de la infiltración neoplásica del uréter por la diseminación linfática del ca primitivo, o por la extensión de los ganglios paraórticos aumentados de tamaño.

La poliaquiuria y la hematuria constituyen las dos manifestaciones urinarias más importantes, aunque no son frecuentes, dependen de la compresión ganglionar sobre uno o ambos uréteres.

Estreñimiento: Se debe a un trastorno mecánico de la actividad motora del intestino, especialmente cuando la linfadenopatia es paraórtica o mesentérica. El compromiso de los ganglios retroperitoneales y/o intra-abdominales irritan la fibra autónoma y sensible al dolor, ocasionando dolor y trastornos de la actividad secretora y motora del tubo gastrointestinal, expresado por diarrea.

Obstrucción intestinal: Se debe a la compresión o infiltración del intestino. La obstrucción puede afectar cualquier segmento del intestino. Sus síntomas son: dolor abdominal tipo cólico al comienzo, acompañado de naúseas y vómitos con deterioro progresivo del estado general.

Los signos son evidentes sólo cuando los ganglios alcanzan un volumen determinado. La palpación profunda abdominal, sólo permite detectar cierto grado de resistencia. En las etapas tempranas de la enfermedad los signos son escasos o no existen. El compromiso ganglionar puede estar oculto, por manifestaciones predominantes a nivel del tubo gastrointestinal, hígado, bazo y finalmente por la carcinomatosis.

El bloqueo de la cisterna del quilo, ocasionado por el crecimiento ganglionar de los ganglios preaórticos, ilíacos y los yuxtaórticos adyacentes al tronco celíaco, produce ascitis quilosa. Cuando la ascitis no es quilosa, y es más bien un franco trasudado, es debido a la compresión de la vena porta, o más frecuentemente por metástasis en la superficie peritoneal.

Cuando se produce la ascitis quilosa, el bloqueo por flujo retrógrado, puede ocasionar infiltración gástrica y duodenal cuya manifestación más frecuente es la hemorragia digestiva superior.

La esteatorrea: es debida a la infiltración linfomatosa intestinal, ocasionando bloqueo de los quilíferos, con absorción defectuosa y marcada deficiencia nutricional.

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS

En condiciones normales los ganglios no son palpables. El ganglio es capaz de hipertrofiarse cuando existe un proceso inflamatorio agudo o crónico, localizado o generalizado y finalmente cuando es asiento de un tumor primario de tipo metastático.

Ciertos procesos inflamatorios agudos de etiología infecciosa como: la mononucleosis, rubeola, foliculitis, forunculosis del cuero cabelludo y la faringoamigdalitis, producen alteraciones inflamatorias comunes, con prominencia de las células sinusoidales y actividad fagocítica de los reticulocitos de los folículos germinales.

El uso de antoconvulsionantes en pacientes con disritmia, produce hipertrofia ganglionar, debido a la hiperplasia reticular con intensa infiltración eosinofílica.

Adenomegalia: el término adenomegalia se refiere al crecimiento ganglionar.

Adenitis: el término adenitis se reserva para el o los ganglios con cambios inflamatorios.

Adenopatía: el término adenopatía significa enfermedad del ganglio linfático.

CONCEPTOS SEMIOLOGICOS

Semiológicamente las enfermedades de los ganglios linfáticos se evidencian por su grado de hipertrofia.

En sujetos normales los ganglios no son palpables. Los niños son más propensos que los adultos a responder con hiperplasia linfoide a estímulos menores tales como: infecciones orofaríngeas, infecciones respiratorias leves e infecciones moderadas de la piel.

En el adulto, la adenopatía refleja una enfermedad benigna o un proceso de mayor importancia. La ocupación del paciente es un dato importante durante el interrogatorio; si el paciente es un trabajador manual, un simple traumatismo en la mano puede provocar la aparición de adenopatía epitroclear. El crecimiento de los ganglios en ciertas áreas siempre deberá considerarse como patológico, especialmente si es a nivel cervical, supraclavicular y axilar y predominantemente unilateral.

La aparición de adenopatías localizadas y/o generalizadas pueden preceder o ser simultáneas a la aparición de otros síntomas y signos, como sucede en la leucemia aguda del niño. La presencia de una adenopatía cervical única de consistencia leñosa, en un paciente joven, permite después de un minucioso examen físico, suponer la etiología tumoral, que deberá ser posteriormente comprobada con la biopsia (diagnóstico morfológico).

Durante el examen físico practicado al paciente, deben explorarse exhaustivamente todos los grupos o zonas de proyección ganglionar, la presencia de masas abdominales palpables; el tamaño, superficie, consistencia y sensibilidad del hígado y bazo.

En pacientes de edad avanzada, existe cierto grado de atrofia ganglionar, debido a la aparente disminución de tejido linfoide por atrofia senil.

CONCEPTOS DE ADENOPATIA INFLAMATORIA AGUDA

Es también denominada adenitis. Es de carácter benigno y de acuerdo a su localización pueden ser de tipo focal o generalizada, son de rápida aparición y generalmente secundaria a otros procesos infecciosos orgánicos como: infecciones maxilofaciales, orofaríngeas y chancro, como ejemplo de proceso localizado. Sarampión, rubeola y mononucleosis infecciosa como ejemplo de enfermedades con adenopatía generalizada.

CONCEPTO DE ADENOPATIA INFLAMATORIA CRONICA

Son de crecimiento lento y progresivo, sin alcanzar un grado de hipertrofia importante en el transcurso de la enfermedad. Se conocen dos formas: la crónica específica cuando se conoce el agente etiológico como es el caso de la Sífilis y la TBC. La otra forma es la crónica no específica, cuando aparecen en el curso de enfermedades cuya etiología es desconocida, como sucede en el caso de la enfermedad de Crohn. A este tipo de adenopatía se le conoce como Hiperplasia reactiva crónica.

CONCEPTO DE ADENOPATIA TUMORAL PRIMARIA

Es debida a los procesos primarios neoplásicos de los ganglios. Ejemplo: Linfomas

CONCEPTO DE ADENOPATIA TUMORAL SECUNDARIA

Es debida a la metástasis ganglionar de tumores malignos, cuyo drenaje linfático llega directa o indirectamente a los ganglios afectados. Ejemplo: La adenopatía supraclavicular en el cáncer gástrico y las axilares en el cáncer de la mama.

DIFERENCIAS ENTRE ADENOPATIA BENIGNA Y MALIGNA

BENIGNA:

a. Tamaño oscilante entre 3 y 4 cm.
b. De breve evolución
c. Dolorosa
d. De borde regular y superficie lisa
e. De consistencia blanda y resistente
f. No adherida a los planos superficiales ni profundos
g. Puede ser localizada o generalizada

MALIGNA

a. Inicialmente localizada
b. De crecimiento progresivo
c. Indolora en ocasiones
d. De borde y superficie irregular
e. De consistencia dura, a veces leñosa o pétrea.
f. Adherida a los planos superficiales y profundos.

CLASIFICACION

Los ganglios aumentados de tamaño pueden clasificarse de acuerdo a numerosos criterios: situación, extensión, volumen, consistencia, relación con los planos y, finalmente por su etiología.

Según su extensión:	a. Localizadas o regionales (ulceraciones, infecciones localizadas) b. Generalizadas (mononucleosis, leucemia, linfomas).
Según su situación:	a. Superficiales: Las fácilmente palpables. (Fig. 5 y Fig. 6). b. Profundas: detectables sólo por los métodos exploratorios especiales (linfografía, TAC, etc.).
Según su volumen:	a. Microadenomegalias b. Macroadenomegalias.
Según su relación con los planos:	La adenitis por TBC se adhiere fácilmente a los planos, fistulizándose después de un proceso de periadenitis. Las adenopatías tipo linfoma, que son velozmente proliferantes, tienden a invadir las estructuras vecinas, ocasionando signos de compresión como edema tipo venoso y voz bitonal por compromiso del nervio recurrente, etc.

CLASIFICACION ETIOLOGICA

1. Inflamatorias

a. Infecciones Streptocóccicas, Estafilocócicas, TBC, Mononucleosis infecciosa, Rubeola, Lues, Citomegalovirus, Salmonelosis, Brucelosis, Hepatitis Viral, Micosis, Histoplasmosis y Sida.

b. Inmunológicas, L.E.D. Dermatomiositis, Artritis Reumatoide

c. Enfermedad del suero

d. Los seudolinfomas (Hidantoínas)

e. Sarcoidosis

2. Neoplasias

a. Primarias
b. Secundarias

Se pueden dividir también en:

a. Hematológicas: Linfoma
Leucemia linfática Crónica
Leucemia Aguda Linfoblástica
Histiocitosis
Síndromes Mieloproliferativos

b. No hematológicas: Ca de Cabeza y Cuello (Tiroides, Laringe) Pulmón, Estómago, Riñón

3. Endocrinas

Hipertiroidismo, Enfermedad de Addison

4. Infiltrativas

Enfermedades de Gaucher y enfermedad de Niemann-Pick

5. Otras causas

Enfermedad de Kawasaki (Síndrome mucocutáneo-adenopático).
Linfadenopatía angioinmunoblástica

Las enfermedades resaltadas son las más frecuentes dentro de las causas de adenopatía.

SINTOMAS Y SIGNOS DE LA LINFADENOPATIA LOCALIZADA Y GENERALIZADA

Linfadenopatía localizada

a. Cervical
b. Occipital
c. Periférica (Varía según el sitio de inoculación)
d. Adenopatía inguinal.

a. Cervical: Viral (Inespecífica). Caracterizada por fiebre, angina y adenopatia cervical dolorosa. Es de corta duración. Normalmente es difícil diferenciarla de las anginas estreptocócicas. Cursa a diferencia de estas últimas con leucopenia.

Estreptocócicas: del grupo "A": Fiebre, adenopatias y odinofagia.

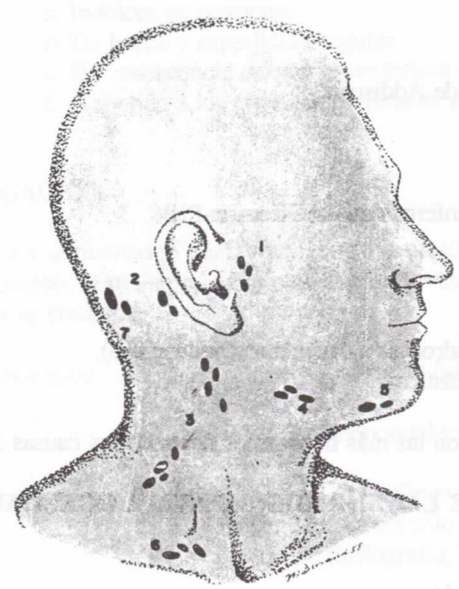
Adenitis tuberculosa: La adenomegalia es indolora o en ocasiones dolorosa; evoluciona hacia la fluctuación, con formación de fístulas y drenaje al exterior (Escrófula). El Mycobacterium Tuberculoso, puede afectar numerosos grupos ganglionares en forma bilateral. Las Mycobacterias atípicas, pueden ocasionar adenopatías unilaterales.

Difteria: Se observa en pacientes no vacunados. Las molestias faríngeas son mínimas. Existe adenomegalia cervical con edema cervical anterior. Hay presencia de pseudomembranas de localización faríngea y de color grisáceo. Esta enfermedad puede complicarse con: Miocarditis y parálisis de los nervios periféricos.

Síndrome del ganglio linfático mucocutáneo: (Enfermedad de Kawasaki). Este síndrome se caracteriza por: adenopatía cervical, inyección conjuntival, erupción eritematosa, lengua en fresa y descamación alrededor de los pulpejos de los dedos.

b. Occipital Rubéola:
Caracterizada por adenopatía en región cervical posterior o suboccipital siguiendo al músculo esternocleidomastoideo. Las adenopatías son pequeñas y excepcionalmente dolorosas. La fiebre, la astenia y el exantema maculopapular son frecuentes.

Infección de carácter inespecífico del cuero cabelludo: En algunos pacientes pueden encontrarse adenopatías móviles y dolorosas en región suboccipital, sin ataque al estado general.



GANGLIOS CERVICALES SUPERFICIALES

1- Preauriculares
2- Retroauriculares
3- Yugulares
4- Submaxilares
5- Submentonianos
6- Supraclaviculares
7- Occipitales

Fig. 5

c. Adenopatía Periférica: La más frecuente es la de tipo bacteriano, asociada a infección cutánea causada por el streptococo del grupo "A". Las adenopatías son grandes, blandas y dolorosas, puede haber celulitis en la región afectada y en algunos casos evolucionar hacia el linfedema.

En este grupo incluiremos a: Enfermedad por rasguño del gato: La lesión aparece en el sitio del rasguño, una a tres semanas después del contacto. La hipertrofia ganglionar es frecuentemente de localización axilar. En algunas ocasiones los ganglios pueden evolucionar hacia la fluctuación.

Infección por herpes zoster: La lesión se caracteriza por vesículas agrupadas, con distribución segmentaria unilateral. Hay fiebre, neuralgia intensa y parestesias. La fiebre precede o acompaña al exantema en varios días. La adenitis regional es poco dolorosa.

Esporotricosis: La lesión primaria, es un nódulo doloroso, de localización en las extremidades, que posteriormente se ulcera, seguido de supuración intermitente. Estos nódulos siguen a los trayectos linfáticos, que van acompañados de adenopatía regional. El contagio es

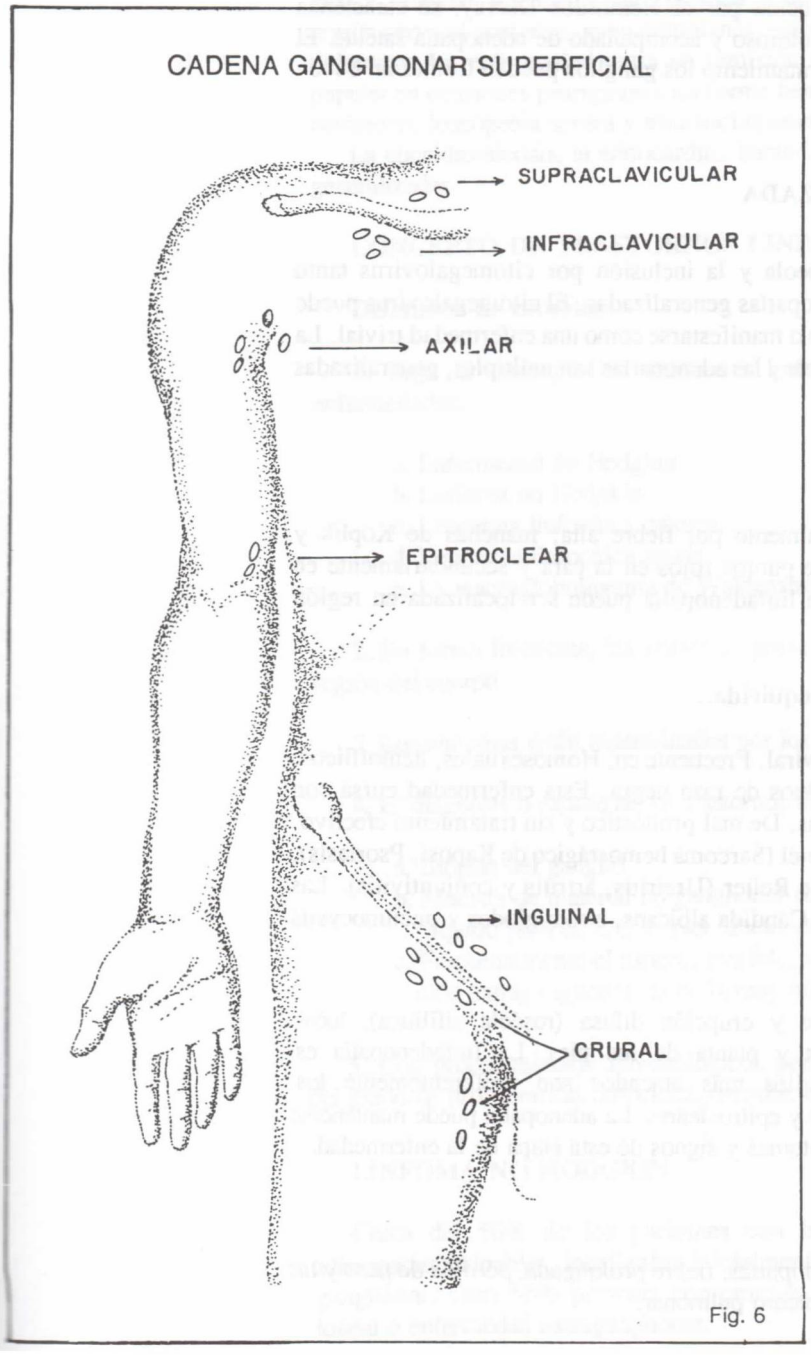


Fig. 6

frecuente en personas que trabajan en granjas, viveros e invernaderos.

Panadizo herpético: Las lesiones son de tipo vesiculares, dolorosas y tumefactas; localizadas en el pulpejo de los dedos. Existe adenopatía regional dolorosa. Esta enfermedad es frecuente en: Médicos, enfermeras y odontólogos.

Peste: Es una enfermedad de los roedores salvajes y domésticos, siendo transmitida al hombre por la pulga (vector) de la rata. Cursa con fiebre y bubón regional doloroso, frecuentemente de localización inguinal. Puede haber equímosis. La supuración y el drenaje espontáneo son frecuentes. Esta enfermedad no tratada puede evolucionar hacia la sepsis con neumonía y meningitis.

d. Adenopatía inguinal:

Sífilis primaria:
La adenopatía es frecuentemente de localización inguinal, indolora y va acompañando al chancro genital, de bordes definidos e indoloro. Las adenopatías pueden mantenerse durante meses. En la etapa de primoinfección por sífilis, cuando la lesión primaria (Chancro) se localiza por ejemplo en boca, la adenopatía es de localización submaxilar o submentoniana.

Linfogranuloma venéreo: (Enfermedad de: Nicolás-Durand y Fabré). Esta enfermedad es producida por la Clamydia Ttrachomatis. La lesión inicial es una pápula, que evoluciona hacia la vesícula, de carácter indoloro y que va acompañada de adenopatíaa uni o bilateral; posteriormente los ganglios se aglomeran, se hacen multiloculados, permitiendo la formación de fístulas con o sin supuración. El crecimiento se hace tanto por encima como por debajo del ligamento inguinal. La enfermedad cursa con artralgias y mialgias. La estenosis rectal (poradenia) es frecuente en las mujeres, ya que en éstas el drenaje de los ganglios linfáticos inguinales se realiza hacia la región rectal.

Infección por Herpes Genital: (Herpes virus hominis): se caracteriza por la aparición de vesículas dolorosas en el pene, vagina y región del cervix. La enfermedad es recidivante y va acompañada de adenopatía regional dolorosa.

Chancro Blando: Enferme-dad producida por el Hemofilus Ducrey, se caracteriza por: chancro de bordes irregulares, muy doloroso y acompañado de adenopatía satélite. El chancro puede ser único o múltiple. Sin tratamiento los ganglios pueden formar un bubón unilocular supurativo.

LINFADENOPATIA GENERALIZADA

La mononucleosis infecciosa, la rubeola y la inclusión por citomegalovirus tanto scongénita como adquirida, cursan adenopatías generalizadas. El citomegalovirus puede producir diversas manifestaciones clínicas o manifestarse como una enfermedad trivial. La fiebre en la mayoría de los casos es constante y las adenopatías son múltiples, generalizadas y confluentes. No dolorosas.

Sarampión:

Enfermedad viral, manifestada inicialmente por fiebre alta, manchas de Koplik y posteriormente aparición de exantema de puntos rojos en la cara y secundariamente en tronco con desaparición de la fiebre. La linfadenopatía puede ser localizada en región cervical o generalizada

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida:.

Denominada también HIV, de origen viral. Frecuente en: Homosexuales, hemofílicos, heterosexuales, drogadictos y en individuos de raza negra. Esta enfermedad cursa con diarrea, fiebre y adenopatías generalizadas. De mal pronóstico y sin tratamiento efectivo. Asi mismo son frecuentes las lesiones en piel (Sarcoma hemorrágico de Kaposi, Psoriasis). Puede estar o no asociado al síndrome de Reiter (Uretritis, artritis y conjuntivitis). Las infecciones oportunistas producidas por: Cándida albicans, stronyglodes y pneumocystis carini son frecuentes.

Sífilis secundaria: Cursa con fiebre y erupción difusa (roséola sifilítica), localizada en la piel, palma de las manos y planta de los pies. La linfadenopatía es generalizada y no dolorosa. Los ganglios más atacados son preferentemente los preauriculares, retroauriculares, occipitales y epitrocleares. La adenopatía puede mantenerse aún después de haber desaparecido los síntomas y signos de esta etapa de la enfermedad.

Tuberculosis:

En la TBC de tipo miliar, existen adenopatías, fiebre prolongada, pérdida de peso y las manifestaciones propias del compromisó pleuro pulmonar.

Histoplasmosis:

En esta enfermedad se produce linfadenopatía generalizada, con hepatoesplenomegalia.

Toxoplasmosis:

Cursa con fiebre, linfadenopatía generalizada y en ocaciones de predominio cervical. Las adenopatías son firmes, de pequeño tamaño, pudiendo ser o no dolorosas. Rara vez supuran. Puede haber erupción. La enfermedad se puede presentar en forma de fiebre de origen desconocido (F.O.D.). El curso de la enfermedad puede complicarse con: Miocarditis, pericarditis, encefalitis, neumonía y hepatitis.

Dengue:

Enfermedad viral, transmitida por un Phelobotomus *(Aedes Egypti)*. Cursa con artral-

gias y mialgias intensas, fiebre elevada y adenopatías generalizadas de predominio en región cervical posterior, submentonianas, epitroclear e inguinal, estas adenopatías no son dolorosas. La enfermedad entra en remisión con la erupción de un exantema máculo-papular en ocasiones pruriginoso. La forma hemorrágica del Dengue cursa con petequias y equimosis, leucopenia severa y trombocitopenia.

La coccidiomicosis, la endocarditis bacteriana y la brucelosis cursan con adenopatías generalizadas.

CONCEPTO DE TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS

Definición de criterios

1. Bajo el concepto de trastornos linfoproliferativos se incluyen las siguientes enfermedades:

   a. Enfermedad de Hodgkin
   b. Linfoma no Hodgkin
   c. Leucemia linfocítica crónica
   d. Leucemia linfocítica aguda
   e. La macroglobulinemia de Waldenstron

2. En forma frecuente, los pacientes presentan linfadenopatía indolora en más de una región del cuerpo.

3. Los síntomas están determinados por los órganos comprometidos.

4. El diagnóstico exacto de los trastornos linfoproliferativos se realiza a través de:

   a. Biopsia del ganglio
   b. Muestra de material no ganglionar como: sangre periférica, médula ósea, líquido pleural, L.C.R. piel, tracto gastrointestinal, testicular, óseo e hígado.
   c. Frecuentemente el aspecto morfológico del infiltrado linfomatos de localización extraganglionar, es en la mayoría de los casos diagnóstico.

5. Los procedimientos inmunológicos permiten establecer la naturaleza monoclonal del grado de proliferación linfocítica, permitiendo confirmar el diagnóstico morfológico.

LINFOMA NO HODGKIN

Cerca del 50% de los pacientes con linfoma del tipo no Hodgkin cursan con adenopatías palpables, localizadas inicialmente o con compromiso de más de una región ganglionar. Otro 50% presenta compromiso ganglionar a nivel mesentérico, retroperitoneal o enfermedad extraganglionar.

SINTOMAS

Tórax: tos, disnea, sensación de tensión torácica por presencia de derrame pleural. Síndrome de comprensión de vena cava superior.

Faringe: Compromiso del anillo de Waldeyer, por infiltración linfoidea con manifestaciones de disfagia.

Estómago y Duodeno: El linfoma muy frecuentemente afecta el estómago y el intestino, rara vez el colon y el recto. El compromiso gástrico se traduce con síntomas ulcerosos como vómitos, pérdida de peso, melena y hematemesis. El dolor abdominal, la esteatorrea, la anorexia y la hemorragia son manifestaciones del compromiso intestinal por parte del linfoma.

La infiltración de la médula ósea da origen a: Anemia con aumento de la susceptibilidad a las infecciones y hemorragias por trombocitopenia.

El sistema nervioso central cuando está infiltrado se traduce por: cefalea, parálisis de los nervios craneales y síntomas de compresión a nivel medular.

En la piel aparecen nódulos subcutáneos de crecimiento progresivo y de diferentes tamaños.

Entre un 15 a un 20% de los pacientes con Linfoma no Hodgkin, la sintomatología predominante puede estar nominada por: fiebre de origen desconocido, pérdida de peso, sudoración nocturna y prurito.

La mayoría de los casos de Linfoma no Hodgkin se encuentran en estadio avanzado cuando hay posibilidades de diagnosticarlo. A medida que la enfermedad avanza, cambia el patrón, haciéndose el proceso más agresivo e invasivo, y pudiendo adoptar la forma de leucemia de tipo linfomatoso, de obstrucción intestinal, de insuficiencia hepática por infiltración linfomatosa y con severa predisposición para las infecciones debido a la inmunodeficiencia, granulocitopenia, trombocitopenia, y pérdida importante de proteínas debido en parte a las hemorragias masivas del tracto gastrointestinal.

La etiología de los Linfomas no Hodgkin se desconoce. En el linfoma folicular gigante (Burkitt), especialmente el tipo africano, tiene una relación casual con el virus de Epstein-Barr, sin embargo, esta relación no se ha establecido para el Burkitt no africano y para otros Linfomas no Hodgkin. El Linfoma no Hodgkin es más frecuente en pacientes con inmunodeficiencia primaria, especialmente en aquellos sometidos a tratamiento inmunosupresor (receptores de transplante renal), y en trastorno adquirido de la inmunidad (Enfermedades del Tejido Conectivo).

CLASIFICACION ACTUAL	EQUIVALENTE EN LA CLASIFICACION DE RAPPAPORT
A. Linfoma maligno, linfocitos pequeños	A. Linfoma linfocítico bien diferenciado.
B. Linfoma maligno, folicular, predominantemente de células hendidas pequeñas.	B. Linfoma linfocítico nodular mal diferenciado.
C. Linfoma maligno, folicular, mixto, células hendidas y células grandes.	C. Linfoma nodular de células mixtas.
Grado Intermedio	
D. Linfoma maligno, folicular predominantemente de células grandes.	D. Linfoma histiocítico nodular.
E. Linfoma maligno, difuso, células hendidas pequeñas.	E. Linfoma linfocítico difuso mal diferenciado.
F. Linfoma maligno, difuso, mixto, células pequeñas y grandes.	F. Linfoma difuso de células mixtas.
G. Linfoma maligno, difuso, células grandes.	G. Linfoma histiocítico difuso.
Grado Elevado	
H. Linfoma maligno, células grandes inmunoblásticas.	H- Linfoma inmunoblástico.

I. Linfoma maligno, linfoblástico.	I. Linfoma linfoblástico y leucemia linfoblástica aguda.
J. Linfoma maligno, células pequeñas no hendidas.	J. Linfoma de Burkitt, Leucemia linfocítica aguda de células B.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

El diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin, es de tipo morfológico (exámenes anatomopatológicos), con la demostración de las células de Reed-Stenberg. El tejido biopsiado será un ganglio linfático, médula ósea, hígado y pulmón.

La enfermedad de Hodgkin cursa con adenopatía de carácter maligno, única generalmente, indolora, asimétrica y puede estar o no adherida a los planos superficiales y profundos dependiendo del estadio de crecimiento del ganglio. El dolor ganglionar sugiere necrosis.

En la mayoría de los casos, se encuentran los ganglios por encima del diafragma. En cerca del 30% de los pacientes, existen manifestaciones sistémicas en el momento de presentación; pérdida de peso, fiebre prolongada con sudoración nocturna. El prurito y el dolor inducido por el alcohol no son manifestaciones específicas de esta enfermedad. El signo físico más importante es la presencia de adenopatías. Los ganglios son firmes e indoloros como ya hemos explicado, alcanzando un tamaño mayor de 1 cm de diámetro. Del 60 al 80% de los pacientes, presentan ganglios cervicales palpables. Del 6 al 20% presentan ganglios axilares. En el 6 al 12% la adenopatía es frecuentemente de localización inguinal.

La esplenomegalia se presenta en cerca del 30% de los pacientes, sin embargo, la presencia de esplenomegalia no suele ser concluyente para enfermedad de Hodgkin, pero un bazo clínicamente no palpable no permite asegurar que el mismo no esté tomado.

DIAGNOSTICO

I. Biopsia Ganglionar

Los ganglios deben tener más de un centímetro de diámetro y estar ubicados en la parte inferior del cuello, o en el área axilar o inguinal.

II. En ausencia de ganglios evidentes, pero ante la sospecha de una masa mediastinal, la indicación será: Mediastinoscopía, Mediastinotomía toracotomía. Estas tres intervenciones antes mencionadas deben practicarse previo estudio de Rx de tórax y TAC.

III. En presencia de síntomas sistémicos y en ausencia de adenopatías superficiales, debe plantearse la sospecha de compromiso abdominal y/u otros órganos. En este caso se procederá a la utilización de métodos como: Ecosonografía abdominal, tomografía de abdomen, pielografía intravenosa y linfografía. De acuerdo al resultado de estos exámenes se procederá a la laparotomía exploradora.

IV. La biopsia hepática se practicará en pacientes con hepatomegalia y con sospecha de linfoma. Es preferible practicarla bajo laparoscopia, bajo control ecosonográfico ó tomográfico. La biopsia percutánea a ciegas puede no darnos los resultados deseados. La hepatomegalia y la alteración de las enzimas hepáticas son signos de inmenso valor; pero la precisión diagnóstica sólo se obtiene con la laparotomía más biopsia hepática en cuña y biopsia múltiple de los ganglios tomados.

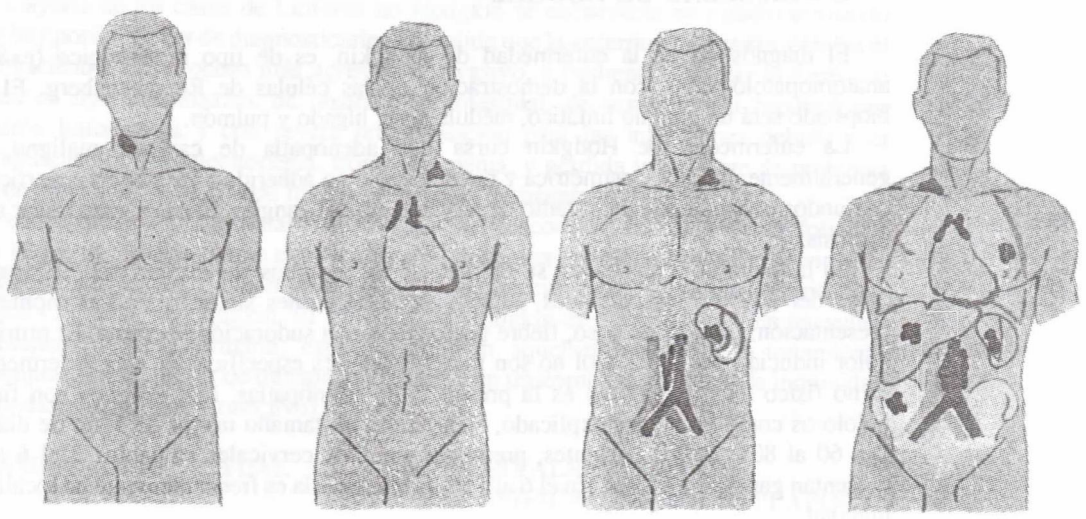
ESTADIOS ANN ARBOR 1981 (Fig. 7).

I- Compromiso de una sola región ganglionar (I), o de un sitio único extranodal (IE)

II- Compromiso de dos o más regiones ganglionares en un mismo lado del diafragma (II). Se puede incluir el bazo (Compromiso extranodal localizado IIE).

III- Compromiso extranodal localizado (IIIE) o regiones ganglionares y el bazo.

IV- Compromiso difuso o diseminado de localizaciones extranodales como hígado, médula ósea y/o metástasis pulmonares.



ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III	ESTADIO IV
Una sola localización ganglionar	Dos o más localizaciones a un lado del diafragma (II); si se asocia con afectación extraganglionar contigua (II_e).	Afectación a ambos lados del diafragma (III); más el bazo (III_e) más otra localización extraganglionar contigua (III_e).	Localización extraganglionar con o sin afectación de ganglios linfáticos.

Fig. 7

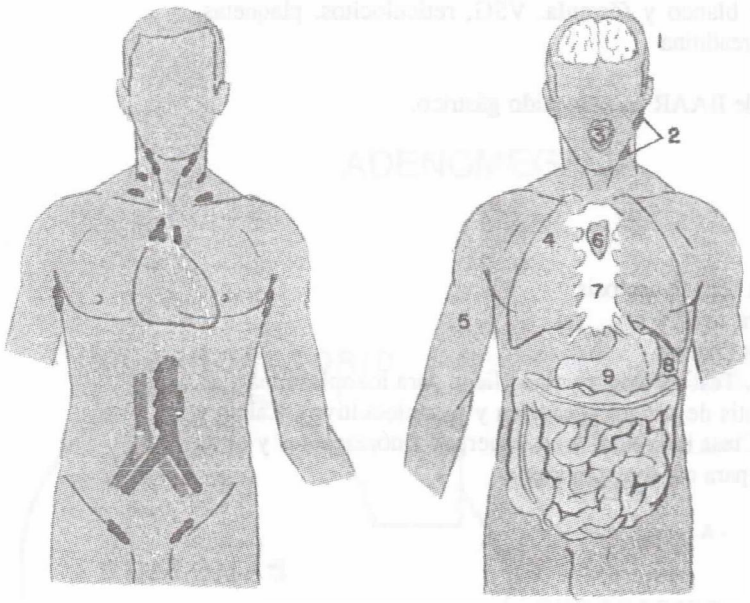
V. En la enfermedad de Hodgkin los huesos pueden presentar lesiones osteoblásticas, osteolíticas o mixtas, que se traducen por dolor óseo (Estructuras periarticulares) con tumefacción de partes blandas en la región cercana al hueso. En estos casos la indicación diagnóstica será practicar un cintilograma óseo.

En todo paciente con adenopatía, está indicado la radio de tórax con el objeto de determinar si existe compromiso mediastinal o hiliar.

Los exámenes de laboratorio son inespecíficos. Sin embargo, la eosinofilia más la linfopenia absoluta pueden sugerir enfermedad avanzada. La anemia y la trombocitopenia indican compromiso de la médula ósea. En estos pacientes la anemia tiene también un componente hemolítico. Puede haber elevación del Fe sérico, cobre y ceruloplasmina.

En la iniciación del proceso es raro que haya compromiso hepático. En las fases intermedias y tardías, se eleva la fosfatasa alcalina y las transaminasas SGOT y SGPT. La elevación de las fosfatasas indica compromiso de la excreción y es evidencia de infiltración. La hiperbilirrubinemia indica invasión linfomatosa importante del hígado acompañada en mucho casos de colestasis intra o extrahepática; esta última se debe al compromiso de los ganglios a nivel del hilio.

Localizaciones primarias frecuentes en linfomas malignos.



Localizaciones extraganglionares:

1 Sistema nervioso central
2 Glandulas submaxilares
3 Faringe
4 Pulmones
5 Piel
6 Timo
7 Médula ósea
8 Bazo
9 Vias digestivas

a) Localizaciones primarias menos frecuentes de los linfomas no Hodgkin.
b) Localizaciones primarias raras de la enfermedad de Hodgkin.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON ADENOPATIA

1. Interrogatorio: (Síntomas)

Identificación:

Edad, sexo, lugar de nacimiento, procedencia, raza y estado civil.

Motivo de consulta:

Precisar si el crecimiento ganglionar es localizado o generalizado.

Presencia de síntomas generales: Prurito, fiebre, escalofríos, anorexia, pérdida de peso, astenia, tos, odinofagia, sudoración, artralgias y sangramiento.

Enfermedad actual:

Comienzo de la enfermedad y su evolución cronológica

Exploración funcional de: piel y mucosas

Esfera ORL. Respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario, osteoarticular, neurológico, hematológico y endocrino.

Antecedentes personales y familiares:

Hacer énfasis en: Ingestión de fármacos. Enfermedades reumáticas, traumatismos y epidemiológicos.

Hábitos: cambios en el hábito intestinal: diarrea, anorexia y estreñimiento.

2. Examen Físico (Signos)

Examen físico exhaustivo: precisar si la adenomegalia es localizada o generalizado. Si es localizada superficial determinar sus características semiológicas: Tamaño, consistencia, simetría, adherencia o no a planos superficiales y/o profundos.

Si es localizada: Cervical, Supraclavicular, Axilar, Epitroclear, Inguinal

Si es generalizada precisar las mismas características semiológicas mencionadas anteriormente. Determinar la presencia de: anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, púrpura, soplos y lesiones en fondo de ojo.

Descartar durante el examen físico la presencia o no de adenopatías profundas a nivel de mediastino o región abdominal. Los signos obtenidos durante el examen físico van a corroborar algunos de los síntomas recabados en el interrogatorio.

3. Laboratorio

Hematología: Hb y Htto, Contaje blanco y fórmula. VSG, reticulocitos, plaquetas, tiempo y razón de protrombina, urea, creatinina

VDRL. Gram de secreción uretral.

Examen de esputo: determinación de BAAR en contenido gástrico.

Monotest

Transaminasas SGOT SGPT

Fosfatasas alcalinas

Electroforesis de proteinas

Bilirrubina total y fraccionada

Aglutinación de anticuerpos séricos para Brucelosis

Determinación de anticuerpos contra el HIV

Determinación de antígenos febriles (Widal)

PPD. Histoplasmina. Coccidioidina. Test serológico específicos para toxoplasmina.

Otros: Médula ósea (aspiración frotis de sangre periférica y medulocultivo). Calcio y fósforo plasmático, Prueba de Kveim, test indirecto de anticuerpos fluorescentes y el de inmunofluorescencia anticomplemento para citomegalovirus

Rx de tórax: de rutina

Rx de abdomen

Ecosonograma abdominal

Tac de tórax y abdomen.

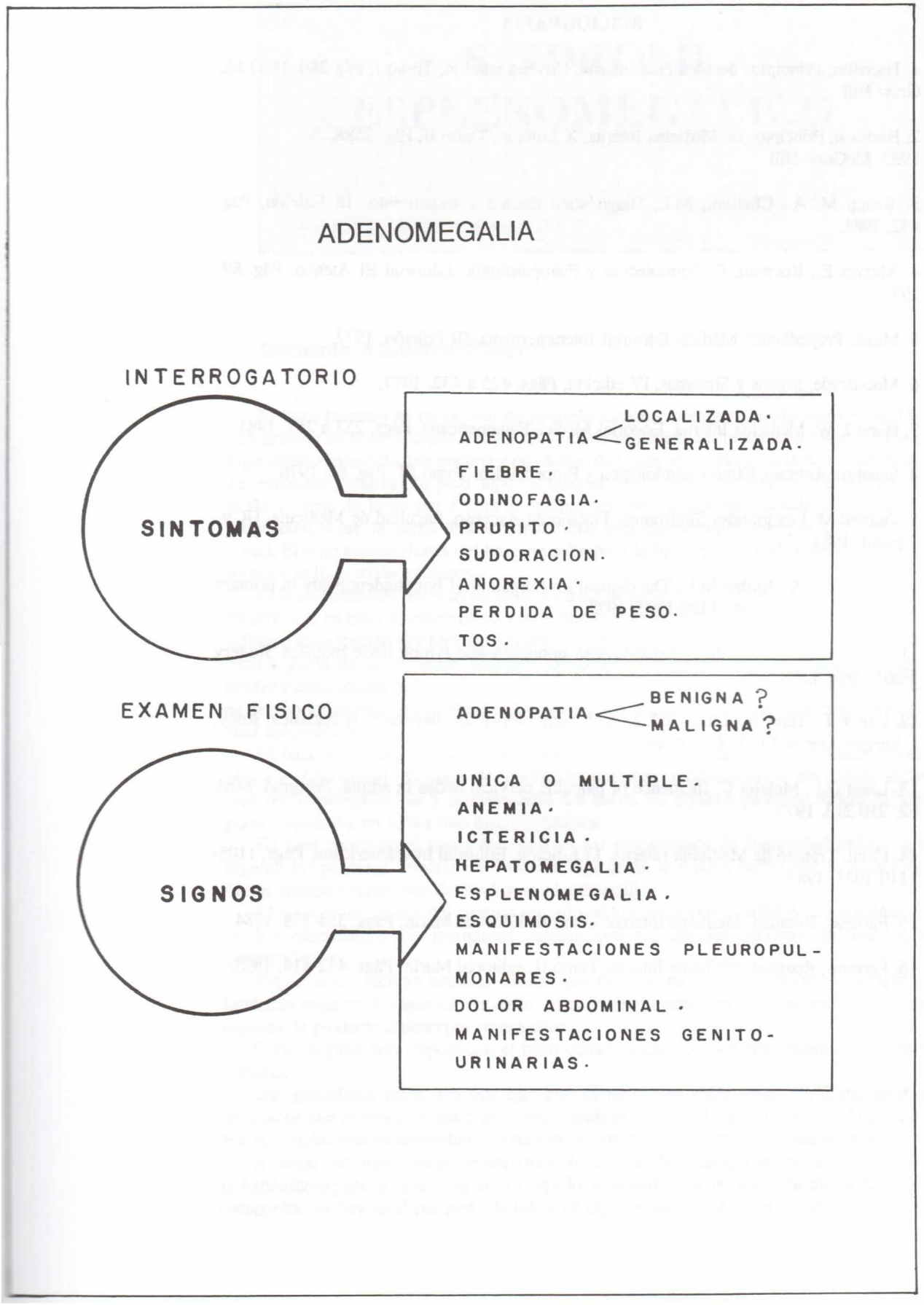
Linfografía (Si es necesario)

Gammagrafía con galio (limitada)

Punción o biopsia ganglionar (Diagnóstico definitivo).

Biopsia hepática percutánea.

Biopsia hepática bajo laparoscopia (Visión directa). Permite la obtención de material no muchas veces concluyente, linfangiografía y finalmente, Laparotomía exploradora.


ADENOMEGALIA
INTERROGATORIO
SINTOMAS
ADENOPATIA
LOCALIZADA.
GENERALIZADA.
FIEBRE.
ODINOFAGIA.
PRURITO.
SUDORACION.
ANOREXIA.
PERDIDA DE PESO.
TOS.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
ADENOPATIA
BENIGNA ?
MALIGNA ?
UNICA O MULTIPLE.
ANEMIA.
ICTERICIA.
HEPATOMEGALIA.
ESPLENOMEGALIA.
ESQUIMOSIS.
MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES.
DOLOR ABDOMINAL.
MANIFESTACIONES GENITOURINARIAS.

BIBLIOGRAFIA

1. Harrison, Principios de Medicina Interna, Novena edición, Tomo I, Pág 280. 1980 Mc Graw-Hill

2. Harrison, Principios de Medicina Interna, X Edición, Tomo II, Pág. 2588. 1983. McGraw-Hill.

3. Krupp M. A., Chatton., M.J., Diagnóstico clínico y tratamiento, 18 Edición, Pág. 432. 1981.

4. Mazzei E., Rozman, C. Semiotecnia y Fisiopatología. Editorial El Ateneo. Pág. 89. 1977.

5. Major. Propedéutica Médica. Editorial Interamericana. III Edición. 1977.

6. Mac-Bryde, Signos y Síntomas, IV edición, Págs. 425 a 432. 1977.

7. Hurst J. W. Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana. Págs. 253 a 257. 1984.

8. Sanabria Antonio, Clínica Semiológica y Propedéutica. Tomo III. Pág. 60. 1976.

9. Durand M. Los grandes Síndromes. Trabajo de Ascenso. Facultad de Medicina. UCV, Tomo I. 1982.

10. Greenfield S., Jordan M.C. The clinical investigation of lymphadenophaty in primary care practice. JAMA 240-1388-1393. 1978.

11. Slatztein S.L. The fate of patients with nondiagnostic lymph node biopsies Surgery 58-659-662. 1965.

12. Lee Y.T., Terry R., Lukes R.J. Lymph node biopsy for diagnosis: A statistical study. J. Surgery Oncol. 14: 53-60-. 1980.

13. Linet O.I., Metzler C. Incidence of palpable cervical nodes in adults. Postgrad. Med. 62: 210-213. 1977.

14. Cecil. Tratado de Medicina Interna. 17 Edición. Editorial Interamericana. Págs. 1105-1110-1921. 1987.

15. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Tomo II, Editorial Marín, Págs. 354-358. 1984.

16. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Tomo II, Editorial Marín, Págs. 412-414. 1983.

CAPITULO 5

SINDROME ESPLENOMEGALICO

Recuento Anatomofisiológico

El bazo humano es un órgano de pequeño tamaño, de aproximadamente entre 75 a 125 gramos de peso. Situado a nivel de la celda esplénica, en la zona correspondiente al hipocondrio izquierdo, por encima y por detrás de la porción vertical de la curvatura mayor del estómago, estando su polo superior colocado por debajo de la cúpula difragmática. Mide 13 cms de largo por 8 cms de ancho, con un espesor aproximado de 3 cms. Su proyección sobre la pared torácico-abdominal está comprendida entre la IX y XI arco costal. El polo anteroinferior del bazo no sobrepasa la línea media, y el posterosuperior se acerca a la línea axilar posterior.

El bazo constituye un reservorio importante de glóbulos rojos, pudiendo el organismo recurrir a él en caso de emergencia, como durante el descenso de la presión atomosférica, asfixia e intoxicación por bióxido de carbono; estos estímulos provocan la contracción del bazo seguido de la expulsión necesaria de glóbulos rojos. En otras ocasiones se puede producir contracción de la víscera mediante la administración de adrenalina procedimiento en desuso, utilizado antiguamente en pacientes con paludismo) y en pacientes sometidos a altas temperaturas.

El bazo es un órgano del sistema linfopoyético, siendo capaz de reaccionar (Hiperplasia e Hipertrofia), en casos de leucemias, linfomas, mononucleosis infecciosa, inclusión por citomegalovirus y enfermedades del suero. En algunos procesos virales el bazo puede reaccionar en forma más bien hipoplásica.

Es bien conocido el papel del bazo en los mecanismos de inmunidad celular, que regulan los procesos infecciosos e inmunológicos en la misma forma que lo mencionáramos cuando hablábamos del síndrome adenomegálico.

El bazo es un órgano del sistema retículo-endotelial, y por lo tanto estará involucrado en los mecanismos de inmunidad celular que regulan los procesos infecciosos e inmunológicos.

Por lo tanto, incluye aquellas células que revisten múltiples conductos vasculares y linfáticos capaces de fagocitar bacterias, virus y otros agentes extraños al organismo y ser capaces de producir anticuerpos contra ellos.

Como órgano hematopoyético el bazo conserva esta función sólo durante la primera infancia.

Los glóbululos rojos una vez que han cumplido su ciclo vital son fagocitados y destruidos por el bazo, liberándose la hemoglobina, siendo el estroma celular, fagocitado por las células reticuloendoteliales. Esta función recibe el nombre de Hemocatéresis.

A pesar de todas estas importantes funciones del bazo, éste no es un órgano indispensable para la vida. Una vez extirpado se ponen en juego los otros mecanismos de compensación funcional por parte de los otros órganos del Sistema Reticuloendotelial.

Por lo tanto, podemos concluir que las funciones del bazo son las siguientes:

a. Reservorio sanguíneo.

b. Destrucción de glóbulos rojos (Hemocatéresis).

c. Elimina el hierro (a diferencia del pulmón y de los riñones), permitiendo que dicho elemento esté disponible para la formación de nuevos glóbulos rojos.

d. Función hematopoyética (Formación de linfocitos y monocitos).

e. Efecto inhibidor sobre la médula ósea (después de esplenectomía, puede producirse reticulocitosis, leucocitosis y trombocitosis).

f. Favorece la eliminación y producción de los glóbulos rojos y plaquetas por parte de la médula.

g. Es capaz de destruir las plaquetas cuando éstas están revestidas de anticuerpos.

h. Es capaz de producir anticuerpos.

CLASIFICACION DE LAS ESPLENOMEGALIAS

1. **Esplenomegalias Inflamatorias**

a. Agudas:
Tifoidea, septicemia, mononucleosis infecciosa, hepatitis, absceso espiénico.

b. Subagudas:
Endocarditis bacteriana.

c. Crónicas:
Paludismo, bilharziosis, linfomas, leishmaniasis, tuberculosis, sarcoidosis, histoplasmosis, sífilis congénita, enfermedad de Chagas, la histiocitosis o enfermedad de Schüller-Christian, LES y Síndrome de Felty.

2. **Esplenomegalias Congestivas**

a. Cirrosis hepática (Micronodular, macronodular o mixta).

b. Trombosis, estenosis o cavernización de la vena porta.

c. Por trombosis u obstrucción de la vena esplénica.

3. **Esplenomegalias asociadas a enfermedades proliferativas de tipo agudo y crónico**

a. Hiperplasia linfática benigna.

b. Hiperplasia maligna: Leucemia.

c. Policitemia vera.

d. Panhemopatía esplénica primaria.

e. Linformas.

4. **Esplenomegalia asociada con anemia**

a. Amenias hemolíticas (Drepanocitosis y Talasemia).
Revisar el punto correspondiente a las esplenomegalias asociadas con anemia.

b. Amenia crónicas sin aumento de la destrucción sanguínea o con aumento moderado (Anemia perniciosa (megaloblástica), anemia ferropénica, anemia mieloptísica, anemia por mieloesclerosis y metaplasia mieloide).

c. Asociada con trastornos de la coagulación; púrpura plaquetaria.

5. **Esplenomegalias de tipo infiltrativo**

a. Enfermedad de Gaucher (Rara).

b. Enfermedad de Niemann-Pich (Rara).

c. Amilodosis (Primaria y/o Secundaria).

6. **Neoplasias y Quistes**

a. Tu primario (Linfomas y Sarcomas).

b. Tu secundario (ADC de cola de páncreas).

c. Metástasis.

d. Quistes falsos y verdaderos.

CONCEPTO DE ESPLENOMEGALIA

Clínicamente hablamos de esplenomegalia, cuando utilizando los procedimientos de exploración (inspección, palpación, percusión y auscultación), se comprueba que el bazo está hipertrofiado o aumentado de tamaño.

CONCEPTO DE HIPERESPLENISMO

La esplenomegalia, a pesar de su importancia, es una manifestación inespecífica de muchas enfermedades, no siempre diagnosticables. El hiperesplenismo es una consecuencia de la esplenomegalia, independiente de la causa que la esté produciendo.

En el hiperesplenismo existe esplenomegalia, con exageración de las funciones hemopoyéticas del bazo (hemocateresis) con bloqueo a la salida hacia el torrente circulatorio, de células formadas en la médula ósea (inhibición medular), debida generalmente a: Hipertensión portal secundaria a cirrosis u otra causa. Puede verse asimismo en algunos casos de: leucemias, colagenopatías, síndrome de Felty, sarcoidosis, y púrpura trombocitopénica idiopática o enfermedad de Wherloff. El hiperesplenismo va acompañado de esplenomegalia, leucopenia y trombocitopenia.

CONCEPTOS SEMIOLOGICOS MAS IMPORTANTES SOBRE LAS ESPLENOMEGALIAS

A. El bazo sólo puede ser visible a la inspección en aquellas grandes esplenomegalias como las producidas por: el paludismo, kala azar, leucemia mieloide crónica y en los linfomas.

Cuando la esplenomegalia es de gran tamaño, puede provocar presión sobre el estómago e intestino, con disminución de la capacidad del contenido de ambas vísceras, interfiriendo en la alimentación, hasta emaciar (caquetizar al paciente).

B. El bazo nunca es palpable ni percutible, si es percutible indica crecimiento del mismo. Sin embargo, el bazo estando normal, puede ser percutible o palpable si está descendido de su celda (esplenoptosis). En este caso, además de su tamaño normal, es posible conducirlo con las manos hacia su posición habitual. El bazo puede estar rechazado hacia arriba en casos de hidrotórax (pleuresía purulenta), esta situación se denomina "distopsia". Finalmente el bazo puede estar agrandado, es decir, existe esplenomegalia.

C. Casi todas las esplenomegalias conservan la forma de la víscera, sólo se observan cambios en la forma del órgano, en los tumores, quistes y abscesos esplénicos.

D. Las esplenomegalias de curso agudo son normalmente de pequeño tamaño, en cambio las esplenomegalias crónicas que acompañan al paludismo, leucemia mielocítica crónica y al kala azar, son de gran tamaño.

E. Para expresar clínicamente el tamaño del bazo, se mide sobre la línea medio clavicular, los centímetros que hay del reborde costal, hasta el borde inferior del bazo, durante una inspiración máxima. La escala de Boyd, que mide el tamaño del bazo de acuerdo a líneas virtuales que se van acercando a la cicatriz umbilical ya no se usa.

F. La sensibilidad del bazo puede estar aumentada en caso de infartos (anemia drepanocítica); en los procesos inflamatorios agudos como: Mononucleosis infecciosa, hepatitis, fiebre tifoidea, y en los tumores malignos primarios o metastásicos. Las grandes esplenomegalias al comienzo de su crecimiento pueden producir sensación de tironeamiento a nivel del hipocondrio izquierdo. Cuando existe franco dolor, como es el caso del infarto, el paciente refiere dolor localizado en base de hemitórax izquierdo, aumenta con la inspiración y puede ser referido a la región posterior del hombro izquierdo.

Como hemos observado, el dolor se comporta como de tipo pleurítico.

La palpación y auscultación de un frote sobre la superficie del bazo, o a nivel del flanco izquierdo e hipocondrio del mismo lado en caso de esplenomegalia, se observa con frecuencia en el infarto esplénico.

G. Las esplenomegalias agudas son casi siempre de consistencia blanda, igual que las congestivas de reciente aparición. En las enfermedades crónicas, la consistencia está aumentada.

H. La superficie del bazo no suele alterarse durante su hipertrofia, excepto en caso de tumores (ADC de cola del páncreas), y quistes cuya superficie es irregular.

I. El bazo tiende a crecer en forma oblicua y no vertical, en la mayoría de los procesos que producen esplenomegalia.

ESPLENOMEGALIAS INFLAMATORIAS

Se clasifican en: Agudas
Subagudas
Crónicas

Agudas

Las esplenomegalias inflamatorias se caracterizan semiológicamente por un bazo anormalmente percutible o palpable, de pequeño tamaño, doloroso y friable como sucede en la fiebre tifoidea. En la mononucleosis infecciosa existe esplenomegalia moderada acompañada de fiebre, microadenopatías cervicales y suboccipitales con leucopenia más linfomonocitosis relativa y Monotest positivo. Otras causas son: hepatitis viral y casi todas las enfermedades bacterianas que cursan con septicemia.

Sub-Agudas

Como la endocarditis bacteriana que cursa con soplo, anemia y esplenomegalia.

Crónicas

Las esplenomegalias inflamatorias crónicas como las producidas por el paludismo y el kala-azar cursan con gran hipertrofia del bazo. En nuestro país el paludismo continúa siendo la causa más importante y frecuente de gran esplenomegalia, especialmente en los niños, en quienes su polo inferior puede palparse a nivel de la cresta ilíaca. El bazo es friable y tiende a romperse con cualquier traumatismo. En el adulto el bazo también es grande y doloroso, reduciendo su tamaño en los intervalos de los ataques, pero es capaz de crecer nuevamente en las reinfecciones.

La leishmaniasis visceral o kala-azar (rara en Venezuela), producida por la Leishmania Donovani, cursa con gran esplenomegalia, curva febril irregular, astenia, hiperpigmentación de la piel, hepatomegalia, poliadenomegalias, hemorragias gingivales y leucopenia con agranulocitosis.

La Bilharziosis, cuyo agente etiológico es el Schistosoma Mansoni, es otra causa de esplenomegalia crónica. Esta enfermedad ataca el colon, hígado, bazo, cerebro, riñón y piel. La lesión más frecuente e importante es a nivel del hígado, donde produce una panpileflebitis granulomatosa de punto de partida portal. La esplenomegalia es debida a la reacción tisular de los huevos de Schistosoma y a la hipertensión portal concomitante.

Otras causas de esplenomegalias inflamatorias crónicas son: la TBC primaria del bazo o la esplenomegalia de la TBC diseminada. La esplenomegalia acompaña casi siempre a la sífilis congénita. El síndrome de Felty se observa en adultos y está caracterizado por esplenomegalia, artritis, anemia y leucopenia, puede acompañarse de linfadenopatía generalizada y hepatomegalia.

La histiocitosis (Enfermedad de Schüller-Christian) o enfermedad por granulomas inflamatorios cursa con esplenomegalia.

Los linfomas (tipo Hodgkin y no Hodgkin) cursan con esplenomegalia, adenopatía unilateral o asimétrica, prurito, anemia y hepatomegalia. En la sarcoidosis o Sarcoide de Böeck existe anemia, leucopenia, púrpura trombocitopénica y signos de hipertensión portal. La sarcoidosis ataca la piel, ganglios linfáticos, ojos, pulmones, los huesos de las manos y pies y es capaz de producir esplenomegalia de mediano tamaño.

ESPLENOMEGALIAS CONGESTIVAS

La esplenomegalia congestiva crónica puede obedecer a un conjunto de causas diversas. La cirrosis hepática en sus tres formas: micronodular, macronodular y mixta, produce una distorsión del lecho vascular intrahepático, con formación de nódulos de regeneración que tienen un efecto compresivo sobre los pequeños capilares porta, ocasionando un síndrome de hipertensión portal intrahepático, con crecimiento del bazo. La obstrucción de la vena porta por trombosis, cavernomatosis o aplasia de la misma produce esplenomegalia. La vena esplénica puede quedar ocluida por trombosis a consecuencia de un ADC de cola de páncreas o de un aneurisma aórtico.

Las esplenomegalias congestivas son de moderado tamaño, sólo hay dolor en la obstrucción de la vena porta en el curso de una policitemia, leucemia, coagulación intravascular diseminada o en el ADC de cola de páncreas. La esplenomegalia congestiva por hipertensión portal de origen hepático es indolora, y puede disminuir de tamaño cuando el paciente es sometido a cirugía derivativa o después de sangramientos copiosos por ruptura de várices esofagogástricas.

ESPLENOMEGALIAS PROLIFERATIVAS

Las enfermedades hematológicas proliferativas de tipo agudo y crónico, que atacan al sistema reticuloendotelial, al tejido linfoide o al mieloide, pueden afectar al bazo ocasionando su hipertrofía; ejemplo de ello es el caso de la leucemia aguda que cursa con esplenomegalia, anemia, fiebre, adenomegalias y trombocitopenia en las etapas finales de la enfermedad y leucocitosis por encima de 100.000 con predominio de mieloblastos en sangre periférica.

La leucemia monocítica cursa sin esplenomegalia.

Las anemias hemolíticas se acompañan de esplenomegalia, ictericia, anemia y

reticulocitosis. En la drepanocitosis del adulto no hay esplenomegalia, debido a los múltiples infartos por embolismo de los sinusoides, produciéndose una autoesplenectomía.

La anemia de Cooley o talasemia mayor se caracteriza por intensa palidez y gran esplenomegalia. En la talasemia minor la esplenomegalia es moderada o puede no existir.

ESPLENOMEGALIAS INFILTRATIVAS

Entre las esplenomegalis infiltrativas más importantes están: la enfermedad de Gaucher y la de Niemann-Pick. En la enfermedad de Gaucher existe gran esplenomegalia y pigmentación de la piel; es debida a la sobrecarga lipídica de células reticulares e histrocitos en etapa proliferativa.

La enfermedad de Niemann-Pick es debida a la infiltración de un material fosfolipídico en las células del SRE. Es propia del recién nacido y cursa con esplenomegalia de gran tamaño

ESPLENOMEGALIAS POR NEOPLASIAS, QUISTES Y ABSCESOS

Son muy raras, pero ocasionalmente pueden observarse; el bazo puede aumentar de tamaño y ser doloroso en presencia de absceso post infarto sobre todo durante la evolución de una endocarditis sub-aguda. Puede haber esplenomegalia indolora y de superficie irregular en los tumores esplénicos primarios y los quistes hidatídicos (infrecuente en nuestro medio).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Todo bazo palpable es patológico, a excepción ocasionalmente en el lactante.

Cuando el bazo está hipertrofiado posee una topografía superficial, es móvil con la respiración, y presenta un borde anterior dentellado.

Durante el examen clínico puede haber duda, entre una esplenomegalia y otra masa palpable en hipocondrio izquierdo, ejemplo de ello sería el crecimiento del riñón izquierdo; éste se moviliza con la respiración, existe contacto lumbar y la percusión es sonora en flanco izquierdo.

La hepatomegalia difusa puede permitir la palpación del lóbulo hepático izquierdo, que se propaga bajo el epigastrio, la palpación del borde inferior desde la línea axilar anterior conjuntamente con la percusión del borde hepático, permitirá (no siempre) la diferenciación entre una víscera y otra. La esplenomegalia puede confundirse también con un tumor localizado a nivel del ángulo cólico izquierdo; de un tumor y quiste de la cola del páncreas.

Los tumores de la suprarrenal izquierda pueden prestarse a confusión, sin embargo estos tumores no llegan a tener un considerable tamaño como para inducir a confusión.

Toda esplenomegalia hace descender el ángulo cólico izquierdo, rechazando el estómago hacia la derecha, el grado de compresión extrínseca de estas vísceras sólo puede ser puesta de manifiesto a través de la radiología convencional del tubo disgestivo superior (opacificación de estómago y colon).

La esplenomegalia puesta de manifiesto durante el examen físico de un paciente, es siempre un hallazgo de enfermedad. A continuación haremos mención de un grupo de enfermedades que cursan con esplenomegalia, pero haciendo la discriminación didáctica de asociarla con otros síndromes.

ESPLENOMEGALIA ASOCIADA CON:

a) Fiebre
b) Anemia
c) Adenomegalia
d) Con hipertensión portal
e) Esplenomegalias aisladas

A. **Esplenomeglaia asociada con fiebre**

Mononucleosis infecciosa
Infección por citomegalovirus
Fiebre tifoidea
Brucelosis (fiebre de Malta)
Endocarditis
Tuberculosis miliar
Leucemias
Linfomas
Enfermedades autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico.
Síndrome de Still (Artritis juvenil).
Síndrome de Felty (Poliartritis + Esplenomegalia+neutropenia).
Enfermedad mixta del colágeno (síndrome de superposición).
Paludismo
Toxoplasmosis
Kala-azar (Leishmaniasis visceral)
Anemias hemolíticas
Reticulosarcomas

B. **Esplenomegalias asociadas a anemia**

Drepanocitosis en el niño
Talasemia
Enfermedad de Mikowski-Chaufard (Microesferocitosis)
Otras hemoglobinopatías
Enfermedad hemolítica por autoanticuerpos
Leucemias agudas y crónicas
Púrpura trombocitopénica idiopática
Kala-azar
Enfermedad de Vaquez

C. **Esplenomegalia asociada a Adenomegalia**

1. Procesos Agudos: Mononucleosis infecciosa
Inclusión por citomegalovirus
Leucemia aguda
Toxoplasmosis
Brucelosis
Reacciones medicamentosas (Difenil hidantoína sódica)
Sífilis secundaria

2. Proceso Crónicos: Leucemia linfoide crónica
Enfermedad de Hodgkin (linfomas)
Sarcoidosis (±) 15 a 30%
Reticulosarcoma
Linfosarcomatosis
Macroglobulinemia de Waldenstrom
TBC

D. **Esplenomegalia asociada a Hipertensión Portal**

Cirrosis hepática (Micro-macronodular y mixta)
Fibros hepática (Bilharziosis hepática)
Hemocromatosis
Forma hepatoesplénica de la Brucelosis
Carcinomatosis de la porta

Compresión extrínseca por Tu
Pericarditis constructiva
Síndorme de Budd-Chiari (agudo o subagudo con poliglobulia)

E. **Esplenomegalia aislada**

Pueden ser la manifestación de cualquiera de los procesos señalados con anterioridad.
Talasemia
Paludismo
Kala-azar
Enfermedad de Hogkin
Tumor esplénico primitivo (Angioma, sarcoma)
Tumor de cola de páncreas asintomático

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON ESPLENOMEGALIA

Interrogatorio: Síntomas:(Sintomatología variable dependiendo de la etiología).

Examen Físico:
Signos:
Adenomegalias
Anemia
Hepatomegalia
Petaquias y equimosis
Telangiectasias
Eritema palmar
Eritema nodoso
Ictericia
Rash
Soplos
Circulación venosa colateral
Ascitis
Edema

Laboratorio:

a. Hematología (Contaje rojo, hemoglobina hematocrito, VCM,HCM,CHCM. Contaje blanco, fórmula y VSG). Reticulocitos en sangre periférica. Plaquetas. Pruebas de coagulación (Ptt, Protrombina, retracción del coágulo, fibrinógeno, sangría y coagulación). Frotis de sangre periférica. Gota gruesa.

b. Transaminasas: SGOT y SGPT. Fosfatasas alcalinas. Dehidrogenasa láctica. Bilirrubina total y fraccionada. Proteínas totales. Albúmina sérica. Electroforesis de proteínas.

c. Test inmunológicos: Antígenos febriles. Monostest. Anticuerpos antinucleares(de membrana,citoplasma y nucleares propiamente dichos). Marcadores virales. PPD. Histoplasmina, Coccidioidina. Intradermo reacción de Bilharzia. V.D.R.L.

d. Mielocultivo
Coprocultivo
Hemocultivos (para aerobios y anaerobios).

e. Morfológicos:
Biopsia de piel
Biopsia de ganglio
Biopsia hepática

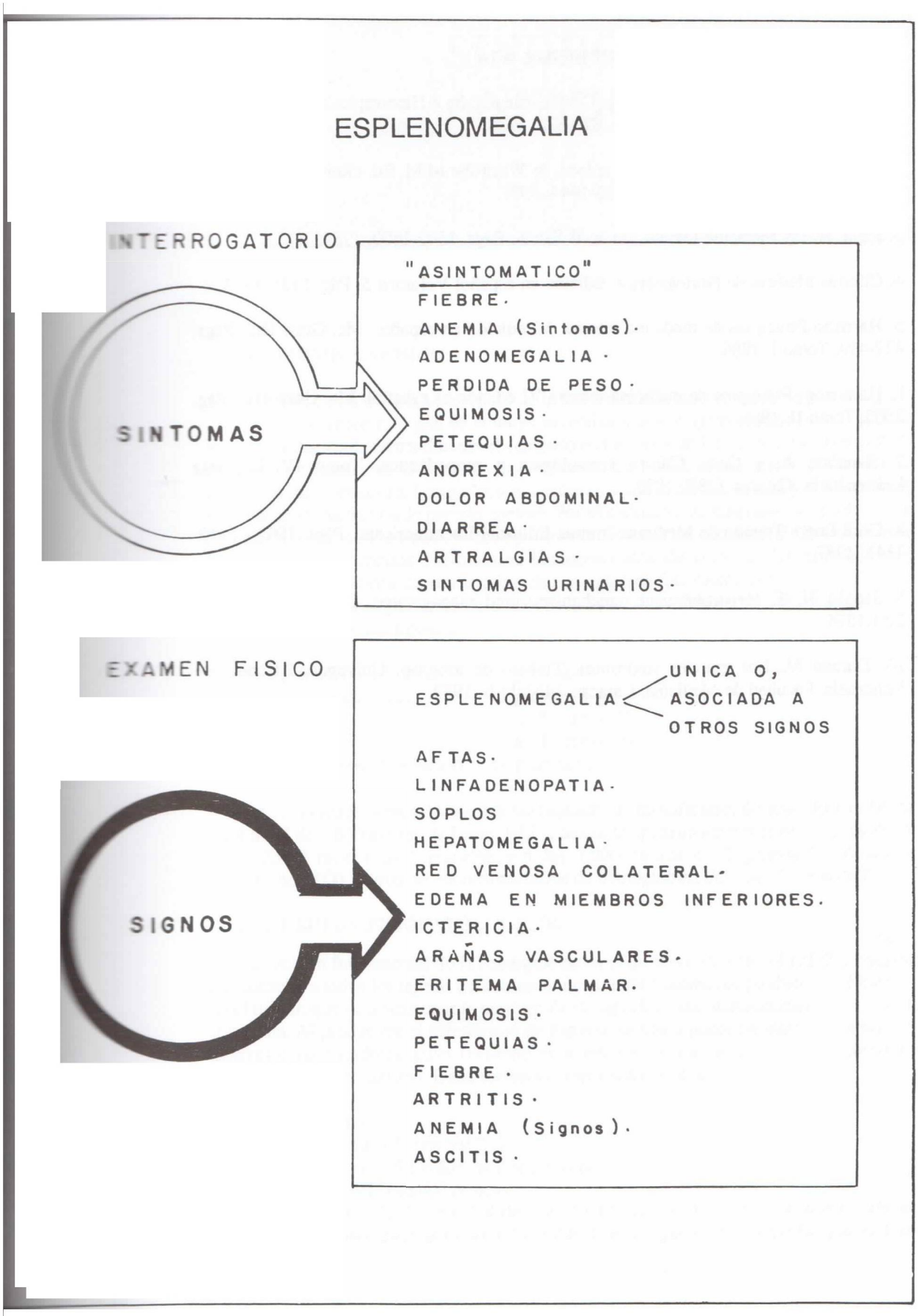
Radiología:

De acuerdo a las necesidades y tomando en cuenta los costos de exploraciones de alta

sensibilidad. Rutina (Obligatorio) Rx de tórax: frente y oblicua. Rx de abdomen simple

Necesarios:	Rx de huesos largos y planos
Rutina:	Ecosonograma abdominal
Probable:	TAC de abdomen
Probable:	TAC de tórax, Radiología convencional del tubo digestivo con contraste baritado. Endoscopia digestiva superior.
Otros procedimientos:	Linfangiografía Esplenoportografía Manometría esplénica Cintilograma ósea

Los procedimientos radiológicos tienen preferencia antes de otras pruebas de apoyo diagnóstico como Biopsia (procedimiento cruento), o invasivo como la linfangiografía y/o esplenoportografía.


ESPLENOMEGALIA
INTERROGATORIO
SINTOMAS
"ASINTOMATICO"
FIEBRE.
ANEMIA (Sintomas).
ADENOMEGALIA.
PERDIDA DE PESO.
EQUIMOSIS.
PETEQUIAS.
ANOREXIA.
DOLOR ABDOMINAL.
DIARREA.
ARTRALGIAS.
SINTOMAS URINARIOS.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
ESPLENOMEGALIA
UNICA O, ASOCIADA A OTROS SIGNOS
AFTAS.
LINFADENOPATIA.
SOPLOS
HEPATOMEGALIA.
RED VENOSA COLATERAL.
EDEMA EN MIEMBROS INFERIORES.
ICTERICIA.
ARAÑAS VASCULARES.
ERITEMA PALMAR.
EQUIMOSIS.
PETEQUIAS.
FIEBRE.
ARTRITIS.
ANEMIA (Signos).
ASCITIS.

BIBLIOGRAFIA

1. Hurst, W Medicina Interna Hugley. C.M. Esplenogalia e Hiperesplenismo tópico 282., Editorial Médica Panamericana. Págs. 629-632. 1984.

2. Disorders Primarily Involving the spleen. In Wintrobe M.M. Ed. clinical Haematology 8th ed, Philadelphia; Lea Febiger, 1426-1444. 1981.

3. Stein, H. Jay Medicina Interna. Tomo II Salvat. Págs. 1549-1600. 1984.

4. Clínicas Médicas de Norteamérica. Edición en español Volumen 5, Pág. 1101. 1978.

5. Harrison Principios de medicina interna. VI edición en español. Mc. Graw Hill. Págs. 417-419. Tomo I. 1986.

6. Harrinson. Principios de medicina interna VI edición es español. Mc. Graw Hill. Pág. 2605. Tomo II. 1986.

7. Sanabria A, y Colb. Clínica semiológica y propedéutica. Tomo IV. Imprenta Universitaria. Caracas. OBE. 1978.

8. Cecil Loeb. Tratado de Medicina Interna Editorial Interamericana. Págs. 1063 - 1140-1141. 1987.

9. Jacobs H. S. Hyperplenuism; mechanisms and management. Br. J. Haematology 27:1,1974.

10. Durand M. Los grandes síndromes. Trabajo de ascenso. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Medicina. Caracas. Módulo II. 1982.

CAPITULO 6

SINDROME ANEMICO

SINDROME ANEMICO

Se define como anemia al descenso de la concentración de hemoglobina por debajo de 13 g/dl en el hombre y 12 g/dl en la mujer no embarazada, y aproximadamente 11 g/dl en la mujer embarazada Generalmente el descenso en las cifras de Hb suele estar acompañada de una disminución en el número de eritrocitos. La hemoglobina puede descender en ciertas condiciones como: hemodilución, cirróticos, insuficiencia cardíaca y en la nefrosis, en estos casos hablamos de pseudo anemia. Por el contrario, el sangramiento profuso con pérdida importante de hematíes va acompañado de disminución considerable de las cifras de hemoglobina y eritrocitos. En casos de hemoconcentración como en las quemaduras y deshidratación, podemos encontrar cifras de hemoglobina falsamente positivas.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, las cifras de hemoglobina normal a nivel del mar serían las siguientes:

De seis meses a seis años	11 gramos %
De seis a catorce años	12 gramos %
Hombres	13 a 15 gramos %
Mujeres	12 a 13 gramos %
Mujeres durante el embarazo	11 gramos %

Las cifras antes mencionadas, son susceptibles de modificarse, de acuerdo a la altura. A un nivel de 1.000 metros, la hemoglobina aumenta aproximadamente en 0,5 gramos %. A los 2.000 metros en 1 gramo% y a los 3.000 metros en 2 gramos %. A alturas mayores de 4.000 metros se encuentran cifras de hemoglobina de hasta 17 gramos%.

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS

La función fundamental de la hemoglobina es la de servir de vehículo al O_2 , para que éste alcance a todos los tejidos de la economía. Al haber anemia se produce una hipoxia a nivel tisular, que va a ocasionar la producción de las diferentes manifestaciones clínicas de la anemia. Al producirse el mecanismo de hipoxia, se van a poner en marcha una serie de factores compensadores, cuya finalidad es mantener los mecanismos de hematosis sin perjuicio para el organismo. Estos factores compensadores serían:

a. Taquicardia
b. Aumento de volumen sistólico
c. Redistribución del volumen sanguíneo periférico
d. Aumento del volumen minuto
e. Disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, debido al aumento de 2,3 difosfoglicerato eritrocitario que se va a ligar a las cadenas beta de la deso-

xihemoglobina, facilitando la liberación del oxígeno de los tejidos.

f. La hipoxia permite la liberación de eritopoyetina (Factor estimulante de la médula ósea).

ORIGEN DEL GLOBULO ROJO Y CONCEPTO DE ERITON

El glóbulo rojo se origina del pro-eritroblasto, que va a dar origen al eritroblasto. Los eritroblastos al madurarse se transforman en basófilos, policromáticos y ortocromáticos. Al final pierden su núcleo y se transforman en eritrocitos maduros.

Se denomina eritrón al sistema constituido por los glóbulos rojos y la médula. El eritrón se puede hipertrofiar o atrofiar, puede ser lesionado por sustancias tóxicas, infecciones; ser reemplazado por neoplasias y finalmente ser el asiento de lesiones de carácter hereditario o congénitas.

ESTRUCTURA DE LOS ERITROCITOS

El glóbulo rojo está cubierto por una delgada membrana de aproximadamente entre 10 y 20 milimicras, de naturaleza lipoproteica, confiriéndole al glóbulo rojo su máximo grado de resistencia. En el interior del globulo rojo se encuentra la hemoglobina, sustancia viscosa que va acompañada de otros elementos que son necesarios para la formación y nutrición del glóbulo.

La hemoglobina está formada por una proteína incolora llamada globina, que va unida al complejo tetrapirrólico, el cual contiene en su interior un átomo de Fe. Este complejo tetrapirrólico, está a su vez constituido por cuatro grupos prostéticos llamados Hem, el cual le confiere el color rojo a la hemoglobina. La hemoglobina se va a formar de dos mitades iguales, las cuales tienen dos cadenas denominadas Cadena Alfa y Cadena Beta; ellas tienen en su constitución alrededor de 300 aminoácidos, y cuyo ordenamiento está dado desde el punto de vista genético, dando origen a los diferentes tipos de hemoglobina. La modificación que sufren los aminoácidos en la cadena Alfa y Beta, va a determinar a los diferentes grupos de hemoglobinas anormales.

En el interior del eritrocito normal contiene una solución 5 mM de hemoglobina, lo que corresponde en forma aproximada a 280 millones de moléculas de hemoglobina por célula.

ESTRUCTURA Y TIPOS DE HEMOGLOBINAS NORMALES

Hemoglobina normal del adulto: A cerca del 97% del total
A2 cerca del 2% del total
F cerca del 1 % del total.

Las proteínas o globina de cada una de estas hemoglobinas, se compone como ya hemos dicho de dos cadenas polipeptídicas Alfa y de dos cadenas Beta en la hemoglobina A. De dos cadenas en la hemoglobina A2, y de dos cadenas Alfa en la hemoglobina F. Existe además una globina adicional de tipo Alfa, la cadena y una globina adicional de tipo Beta. Estas cadenas conjuntamente con la Alfa y Gamma, forman las hemoglobinas que se descubren en el embrión en forma temprana (Hemoglobina Gower I, Portland y Gower 2).

Hemoglobinas Anormales

La presencia de hemoglobinas anormales va a determinar, la presencia de enfermedades denominadas hemoglobinopatías, que estudiaremos en el aparte correspondiente a las anemias de tipo hemolíticas.

La hemoglobina fetal o hemoglobina F, con mayor capacidad para transportar oxígeno, se encuentra en mínima proporción en el adulto normal con hemoglobina A, pero el aumento considerable de hemoglobina F, determinará la aparición de una enfermedad denominada talasemia con sus dos variantes mayor y menor.

La hemoglobina S es la que está presente en la Drepanocitosis o enfermedad de células

falciformes.

La hemoglobina C produce un tipo de hemoglobinopatía denomidada hemoglobinopatía C. En un mismo paciente, pueden existir varios tipos de hemoglobina, y la combinación de la hemoglobina normal con una hemoglobina patológica ocasiona manifestaciones clínicas múltiples en el individuo.

Metabolismo de la hemoglobina y del hierro a partir de la destrucción del glóbulo rojo

La vida del glóbulo rojo es de 120 días, lo mismo sucede con la hemoglobina. Cuando la molécula de hemoglobina se escinde, el anillo pirrólico se va a abrir dejando en libertad al hierro, el cual se va a unir con lo globina dando origen a un compuesto de color verde llamado coleglobina. A partir de este momento, la globina es nuevamente separada, y pasa a formar parte de la reserva de aminoácidos y a la nueva formación de hemoglobina. Al mismo tiempo el hierro también es liberado, incorporándose a la médula ósea donde intervendrá en la síntesis de hemoglobina parte de este hierro es transportado a los tejidos por una proteína que se denomina Siderofilina. Estos tejidos son: hígado, bazo y médula ósea, en donde el hierro se deposita en forma de hemosiderina. Se denomina hemosiderosis a un grupo de enfermedades causadas por aumentos de los depósitos de hierro.

Parte de la desintegración de la hemoglobina, se va a suceder en el hígado. El grupo Hem una vez degradado el hierro va a dar origen a la porfirina; a partir de ésta se origina la biliverdina, que posteriormente se transforma en bilirrubina indirecta o no conjugada, la cual se combinará con el ácido glucorónico en el propio hígado dando origen a la bilirrubina directa. Esta bilirrubina es eliminada por los canalículos biliares al intestino, a este nivel es transformada por las bacterias intestinales en urobilinógeno parte del cual es absorbido nuevamente pasando al hígado (Ciclo enterohepático), la otra parte del urobilinógeno se excreta por la orina en forma de urobilina. Alrededor de un 50% del urobilinógeno es eliminado por las heces en forma de estercobilinógeno.

Factores que regulan la eritropoyesis

1. **Altura**

La altura influye en la formación de los glóbulo rojos. En los Andes venezolanos, la concentración de Hb y el número de eritrocitos es mayor que en el resto de la población, esto se debe fundamentalmente a las diferencias que existen, de suturación arterial de O_2, es decir la saturación está disminuida, el organismo trata entonces de compensar esta disminución formando mayor cantidad de glóbulos rojos.

2. **Hipoxia**

En algunos procesos donde existe restricción del parénquima pulmonar; bronquitis crónica, enfisema pulmonar, asma bronquial, cor pulmonale crónico, la saturación de oxígeno está disminuída, el individuo compensa esta disminución con una hiperproducción de eritrocitos. Este mecanismo también es válido para explicar las alzas de Hb y Htto en los grandes fumadores y en individuos obesos y pletóricos. En enfermedades cardio vasculares y en casos de hemorragias severas existe compensación con producción de glóbulos rojos.

3. **Destrucción exagerada de glóbulos rojos**

Cuando se produce destrucción de glóbulos rojos, se estimula la eritropoyesis, como se observa en los procesos que cursan con hemorragias agudas, crónicas y en las anemias hemolíticas.

4. **Hormonales**

En el hipertirodismo y en la enfermedad y Síndrome de Cushing, se observan valores de Hb, Htto y eritrocitos por encima de lo normal.

5. Eritropoyetina

La eritropoyetina es una glucoproteína que se origina en la médula renal.
Ella actúa sobre la médula ósea especialmente sobre la serie roja, estimulando la producción de glóbulos rojos. Las enfermedades parenquimatosas renales originan anemias severas, debido a la disminución o abolición en la producción de eritropoyetina. Por el contrario, la hiperproducción de eritropoyetina se puede observar en algunas enfermedades

Factores que intervienen en la eritropoyesis

A. **Hierro**

Es el elemento fundamental en la formación de la hemoglobina, constituyendo parte del grupo Hem, su carencia va a determinar las anemias de tipo ferropénicas.

B. **Vitamina B12 y ácido fólico**

Son vitaminas fundamentales para la maduración del glóbulo rojo. La vitamina B_{12} posee varias funciones que veremos más adelante cuando hablemos del metabolismo de la misma. La carencia de estos dos componentes origina las anemias de tipo megaloblástico.

C. **Vitamina C**

La vitamina C es fundamental durante la absorción activa del hierro. Tanto la vitamina C como la piridoxina y la vitamina B6 (ácido pantoténico), es posible que intervengan en la maduración eritrocítica.

D. **Proteínas**

Intervienen a través de los aminoácidos en la constitución de las cadenas Alfa y Beta.

E. **Hormonas**

Los andrógenos, glucocorticoides y la hormona tiroidea intervienen en la eritropoyesis. Los andrógenos aumentan la eritropoyesis. Tanto los esteroides como la hormona tiroidea mejoran la eritropoyesis por mecanismos que aún permanece obscuros.

Definición de conceptos

Anisocromia
Hipocromia
Anisocitosis
Poiquilocitosis
Esferocitosis
Acantocitosis
Drepanocitosis
Microcitosis
Macrocitosis

Anisocromia

Se habla de anisocromia cuando existen diferencias de color. El eritrocito se tiñe normalmente de color naranja.

Hipocromia
Cuando el eritrocito es más pálido, por baja concentración de hemoglobina.

Anisocitosis
Cuando existe diferencia de tamaño entre un eritrocito y otro.

Poiquilocitosis
Cuando existe diferencia en la forma entre uno o varios eritrocitos.

Esferocitosis
Cuando el glóbulo rojo es esférico, como sucede en la anemia esferocítica.

Acantocitosis
Cuando en la superficie del eritrocito aparecen estructuras espiculadas.

Drepanocitosis
Forma del glóbulo rojo en semiluna como se observa en la anemia drepanocítica.

Microcitosis
El tamaño del glóbulo rojo es de aproximadamente 7 micras, la disminución de su diámetro se denomina microcitosis.

Macrocitosis
Cuando el diámetro es mayor de 7,7 micras.

Indices eritrocíticos

Volumen corpuscular medio: (CVM) es el más útil de los índices eritrocíticos. El VCM es normal entre: 80 y 100 um^3. El VCM permite separar a las anemias en tres tipos, a saber: Anemias Microcíticas, Normocíticas y Macrocíticas. Las anemias normocíticas son aquellas que tienen un VCM entre 80 a 100 um^3. Las microcíticas menos de 80 um^3. Finalmente las macrocíticas con un VCM mayor de 100 um^3.

La hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración corpuscular media de hemoglobina (CCMH), permiten informar sobre el contenido de hemoglobina, pero son de menos valor que la determinación del VCM.

Anemias Microcíticas	**Anemias Macrocíticas**
VCM Menor de 80 um^3	VCM Mayor de 100 um^3
Ferropénicas	Megaloblásticas
Talasemias	Posterior a quimioterapia
Anemia de las enfermedades crónicas	Aplásticas
Anemia sideroblásticas	Hipotiroidismo
Intoxicación por plomo	Anemias sideroblásticas adquiridas
Hereditarias	Mielodisplasias
Quemaduras	Reticulocitosis
Fragmentación eritrocítica grave	Supresión de cromosoma ($5q^-$)
Piropoiquilositosis hereditaria	

Clasificación de las anemias

1. Por descenso en la producción de eritrocitos

a. Hipocrómicas - microcíticas:
- Ferropénicas
- Sideroacrésticas
- Talasemia

b. Macrocíticas:
- Deficiencia de vitamina B12
- Deficiencia de ácido fólico
- Por fármacos
- Endocrinas
- Aplásticas
- Mielodisplasias

Posterior a quimioterapia
Reticulocitosis
Sideroblásticas adquiridas
Supresión de cromosoma ($5q^-$)

c. Normocíticas-normocrómicas: Enfermedades crónicas
Leucemia
Linfomas
Neoplasias
Mielofibrosis
Enfermedades granulomatosas
Insuficiencia medular primaria

2. Por destrucción o pérdida de eritrocitos

a. Hemorragia aguda
b. Hemorragia crónica
c. Hemólisis: Intracorpuscular
Extracorpuscular

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS ANEMIAS

Las manifestacions clínicas de las anemias están condicionadas por tres factores fundamentales:

a. Por la intensidad en el descenso de la concentración de hemoglobina y la hipoxia subsiguiente.

b. La rapidez con la que se instala el cuadro anémico

c. El estado general del paciente, conjuntamente con la patología subyacente.

Las anemias de instalación lenta, apenas producen sintomatología, y el paciente progresivamente se adapta a su nueva condición. Las molestias que la anemia depara son debidas fundamentalmente a la hipoxemia, repercutiendo a nivel de todos los órganos y sistemas.

1. Piel y tegumentos

Palidez cutáneo mucosa, visible en la palma de las manos y planta de los pies; en la conjuntiva ocular y en la mucuosa oral; en los pabellones auriculares y en el lecho ungueal. En nuestro medio, la pigmentación de la piel dificulta, en ocasiones, la presencia de palidez cutáneo mucosa. En las uñas se pueden observar estrías longitudinales y cóncavas. En las anemias ferropénicas el cabello es quebradizo y con cambios en la coloración. En las anemias nutricionales puede haber: queilitis, dermatitis y fotosensibilidad. La presencia de ictericia es sugestiva de hemólisis y hepatopatía. La presencia de telangiectasias indican deficiencia de hierro. Las arañas vasculares indican hepatopatía. La presencia de petequias múltiples o aisladas sugieren: anemia aplástica, púrpura trombocitopénica y hemólisis autoinmunitaria.

2. Facies

La presencia de gibas frontales, hipertelorismo, prognatismo y turricefalia, se observa con frecuencia en las anemias hemolíticas congénitas graves (talasemia mayor).

3. Ojos

Como ya hemos comentado, la presencia de ictericia puede indicar hemólisis y

hepatopatía. Las hemorragias retinianas se observan en las anemias severas, cualquiera sea su origen.

4. **Mucosas**

Presencia de aftas, glositis y queilosis angular, como se observa en: Las anemias ferropénicas, en las anemias por deficiencia de vitamina $B_{12,}$ y por ácido fólico.

5. **Adenopatías**

La asociación de anemia con adenopatías se ve en las discrasias sanguíneas y en las enfermedades linfomatosas.

6. **Cardiovascular**

La anemia produce aumento del gasto cardíaco, de la velocidad de la sangre y de la ventilación pulmonar, disminuye la viscocidad de la sangre, el volumen sanguíneo y la resistencia periférica. Esto explicaría que en pacientes con anemia de rápida instalación predominen los siguientes síntomas y signos: taquicardia, palpitaciones y soplos. Los soplos de tipo orgánico se auscultan en la anemia asociada a endocarditis bacteriana. En algunos pacientes puede desarrollarse insuficiencia cardíaca, si no se produce un mecanismo compensatorio. En el paciente anémico el signo más característico es el soplo sistólico auscultable a nivel de la punta (apex) del corazón o a nivel del foco pulmonar; este soplo es de tipo funcional, no se irradia ni provoca Thrill (frémito), desaparece al corregir la anemia. La hipertensión arterial es constante en los pacientes con anemia por insuficiencia renal.

7. **Gastrointestinal**

La anemia ferropénica puede estar asociada a disfagia y glositis (Síndrome de Plummer-Vinson). Los síntomas inespecíficos como náuseas, flatulencia y llenura postprandial son frecuentes. Otras manifestaciones son: Hiporexia, vómitos, pérdida de peso, diarrea y estreñimiento. La presencia de esplenomegalia se observa en el hiperesplenismo, leucemias crónicas, linfomas y hemólisis. La presencia de hepatomegalia en las hepatopatías . La anemia asociada a pérdida sanguínea, puede guardar estrecha relación con lesiones que van desde el tracto digestivo superior hasta el ano (Ca de esófago, esofagitis, hernia hiatal, várices esofágicas, gastritis erosiva, úlcera gástrica, adc gástrico, úlcera duodenal, duodenitis, enfermedades inflamatorias inespecíficas del instestino delgado y colon, poliposis de ambos intestinos, linfomas, ca de colón enfermedad diverticular del colon, hemorroides y fisura anal).

8. **Neuromuscular**

Cefalea, vértigo, aumento de la sansibilidad al frío, tinitus, astenia, fatigabilidad, debilidad muscular, arreflexia y pérdida de la sensibilidad vibratoria en las anemias megaloblásticas (Deficienca de vitamina B_{12}), de larga evolución. La deficiencia de ácido fólico no produce lesiones neurológicas. Los cuadros de miopatía se observan en las enzimopatías eritrocíticas. La polineuropatía en la intoxicación por plomo. El retraso mental y las parálisis espásticas se asocian a las anemias producidas por enzimopatías eritrocíticas.

9. **Extremidades**

La deformidad articular simétrica se ve en: Artritis reumatoide, anemia de enfermedades crónicas y deficiencia de hierro. La anemia drepanocítica cursa invariablemente con dolores articulares. La presencia de dolores osteomusculares es síntoma frecuente de procesos anémicos de tipo proliferativo que infiltran la médula como: leucemias, mieloma y metástasis.

10. **Genitourinarios**

Amenorrea en la mujer. Disminución de la líbido en el hombre. Albuminuria moderada.

Debemos recordar que además de los síntomas y signos que acabamos de mencionar, cada anemia cursa con sus manifestaciones propias de la enfermedad.

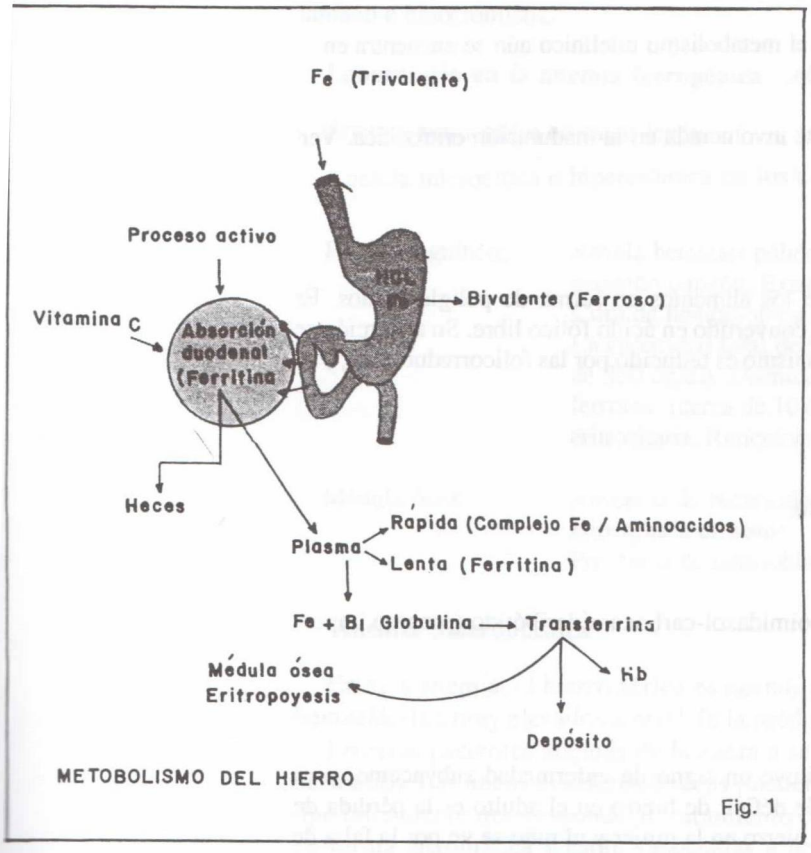
ANEMIAS ASOCIADAS CON ENFERMEDADES

ENFERMEDAD	ANEMIA ASOCIADA
Linfoma	Supresión medular
Leucemia Linfocítica	Sustitución medular
Mieloma	Hemólisis autoinmunitaría
Vasculitis	Hemólisis autoinmunitaría
Colagenosis	Anemia de enfermedades crónicas
Artritis Reumatoide	Anemia de enfermedades crónicas
Gastritis	Anemia perniciosa
Gastrectomía Parcial o subtotal	Deficiencia de vitamina B12 Anemia ferropénica
Enfermedad celiaca	Deficiencia de ácido fólico
Rectocolitis ulcerosa	Anemia ferropénica Hemólisis Medicamentosa (?)
Enfermedad de Crohn	Deficiencia de vitamina B12, ácido fólico Anemia de enfermedades crónicas. Hemólisis?
Cirrosis Hepática	Deficiencia de ácido fólico Anemia ferropénica (Sangramiento)
Enfermedad de Wilson	Hemólisis
Insuficiencia Renal	Hipoproliferativa
Hematuria	Drepanocitosis, Rasgo depranocítico Deficiencia de hierro.
Síndrome Urémico Hemolítico	Anemia hemolítica microangiopática
Estenosis y Prótesis valvular	Hemólisis traumática. Ferropenia
Endocarditis	Anemia de las enfermedades crónicas
Hemosiderosis Pulmonar	Deficiencia de hierro
Hipotiroidismo	Hipoproliferativa. Anemia perniciosa
Neuropatía. Encefalopatía	Intoxicación por plomo.
Enfermedades de sistemas combinados	Deficiencia de vitamina B12.
Embarazo	Anemia ferropénica. Hemólisis

METABOLISMO DEL HIERRO

El hierro es ingerido a través de los alimentos en forma trivalente, una vez en contacto con el HCL, se transforma en bivalente o ferroso, en esta forma y a través de un proceso activo en donde interviene la vitamina "C", el hierro se absorve a nivel de la mucosa duodenal; la gastrina posee una acción favorecedora durante la absorción, por el contrario la secreción pancreática retarda o inhibe la absorción del Fe. El Fe pasa de la luz a la mucosa, parte del mismo que se ha quedado en la luz es eliminado en forma de ferritina por las heces. La mayor parte del hierro absorvido, pasa al plasma por un mecanismo rápido (complejo Fe-aminoácidos), y otro lento (Ferritina). El hierro en el plasma se combina con una B 1 globulina ((Transferrina o siderofilina) que le servirá de vehículo, hasta depositarse en la médula ósea, para la realización de la eritropoyesis, una porción del hierro se deposita y otra pasa a formar parte de la hemoglobina.

(Ver. Fig.1).



METOBOLISMO DEL HIERRO

Fig. 1

METABOLISMO DE LA VITAMINA B12

La vitamina B12 se ingiere con los alimentos y se une al Fi (factor Intrínseco), que se produce en las células parietales de la mucosa gástrica. El Fi es una glicoproteína, con un peso molecular de 50.000.

La unión vitamina B12 + Fi se realiza a nivel del ileón terminal, a través de receptores específicos, a un Ph mayor de 5,6 y en presencia de los iones del calcio y magnesio, conjuntamente con el jugo pancreático.

Una vez en el plasma se une a una B globulina, que se denomina: Transcobalamina II (TC II). Existen tres tipos de TC; éstas son: I,II y III. La I y II se sintetiza en los granulocitos y la T III en el hígado.

Por otra parte, la TC II es la principal transportadora de la B12

(Figura 2).

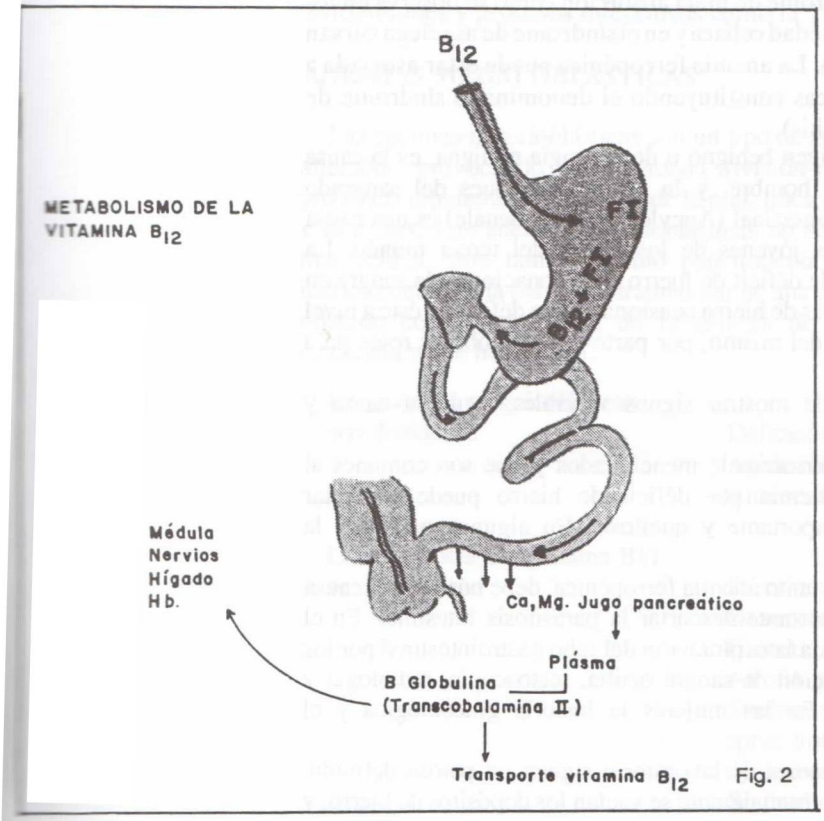


Fig. 2

Funciones:

1. Conversión de la metil malonil CoA en su succinil coenzima A, merced a la coenzima deoxiadenosil B12.
2. Metilación de la homocisteína, y su conversión a metionina.
3. Su intervención en el metabolismo mielínico aún se encuentra en fase de investigación.
4. Es probable que esté involucrada en la maduración eritrocítica. Ver esquema.

. ACIDO FOLICO

El ácido fólico es ingerido a través de los alimentos en forma de poliglutamatos. Es desdoblado por las conjugasas enterales y convertido en ácido fólico libre. Su absorción se realiza en el duodeno y yeyuno. En el organismo es reducido por las folicorreductadas, y se deposita en forma de tetrahidrofolatos.

Interviene en:

1. La síntesis pirimidínica (Médula ósea).
2. En el catabolismo de la histidina.
3. En la formilación hepática del: aminoimidazol-carboxamidaribótido (proceso importante en la síntesis de las purinas).

ANEMIA FERROPENICA

La anemia por déficit de hierro constituye un signo de enfermedad subyacente, pero nunca de enfermedad en sí. Las causas de déficit de hierro en el adulto es la pérdida de sangre, por el contrario, la deficiencia de hierro en la mujer y el niño se ve por la falta de ingesta de este ión en la dieta. El síndrome de mala absorción como se observa en los pacientes gastrectomizados, en la enfermedad celíaca y en el síndrome de asa ciega cursan invariablemente con anemia ferropénica. La anemia ferropénica puede estar asociada a la presencia de las membranas esofágicas constituyendo el denominado síndrome de Pummer-Visón (anemia, disfagia y glositis).

El sangramiento gastrointestinal de origen benigno o de etiología maligna, es la causa más común de déficit de hierro en el hombre, y la segunda después del sangrado ginecológico en la mujer. La parasitosis intestinal (Ancylostomo duodenale) es una causa frecuente de anemia en niños y adultos jóvenes de los países del tercer mundo. La hematuria puede ser también una causa de déficit de hierro. Las donaciones de sangre en forma reiterada pueden depletar las reservas de hierro ocasionando un déficit de éste a nivel medular con mayor exigencia periférica del mismo, por parte de los glóbulos rojos para sintetizar la hemoglobina.

El examen clínico del paciente puede mostrar signos variables según la causa y severidad de la anemia.

Además de los síntomas y signos anteriormente mencionados y que son comunes al síndrome anémico, el paciente con anemia por déficit de hierro puede presentar coiloniquia, palidez cutáneo mucosa importante y queilosis. En algunos pacientes la anemia cursa con esplenomegalia.

Cuando existe déficit de hierro y por lo tanto anemia ferropénica, debe buscarse la causa de la misma. En el adulto joven es importante descartar la parasitosis intestinal. En el paciente mayor está especialmente indicada la exploración del tubo gastrointestinal por los procedimientos ortodoxos de: determinación de sangre oculta, rectoscopia, radiología y endoscopía superior y/o colonoscopia. En las mujeres la historia ginecológica y el examen del mismo es fundamental.

Las secuencias de cambio en las variantes de laboratorio siguen un patrón definido, según el déficit de hierro se va instalando. Inicialmente se vacían los depósitos de hierro, y

la ferritina sérica disminuye, progresivamente la capacidad de fijación del hierro aumenta, disminuyendo la concentración plasmática de hierro y posteriormente las cifras de hemoglobina. Inicialmente la morfología de los hematíes se mantiene, mientras que el recuento total de hematíes disminuye, finalmente aparecen glóbulos rojos de pequeño tamaño e hipocrómicos.

Laboratorio en la anemia ferropénica

Anemia normocítica en casos leves.

Anemia microcítica e hipercrómica en los casos severos.

Frotis sanguíneo:	Revela hematíes pálidos con un área central más pálida, y de pequeño tamaño. Existe anisocitosis y poiquilocitosis.
	Cifra de hemoglobina inferior a 9 gr. %. Hierro sérico bajo. La capacidad total de fijación del hierro está aumentada a más de 350 dg/dl). Disminución de la concentración plasmática de ferritina (cerca de 10 dg/dl). Elevación de protoporfirina libre eritrocitaria. Reticulocitos normales.
Médula ósea:	Ausencia de hemosiderina.
	Hiperplasia eritroide.
	Presencia de normoblastos pequeños con escasa hemoglobina.

Anemia Sideroblástica

En esta anemia, el hierro sérico es normal o está elevado; estando los depósitos de hemosiderina muy elevados a nivel de la médula ósea.

En estos pacientes además de la anemia se observa neuropatía periférica, glositis y dermatitis. Las anemias sideroblásticas pueden ser de tipo hereditario, refractario y un tipo infrecuente que responde al tratamiento con piridoxina. Clínicamente evolucionan en forma sistomática y están asociadas a hepatopatías, enfermedades neoplásticas, autoinmunes y procesos infecciosos como la TBC.

ANEMIAS MEGALOBLASTICAS

Las anemias megaloblásticas son un tipo de anemia en las que la síntesis del DNA está alterado, provocando una retardada división de todas las células que son capaces de proliferar rápidamente como las de la piel, tracto gastrointestinal, células hematopoyéticas y mucosas. Las anemias megaloblásticas no sólo se manifiestan como anemia de tipo macrocítica, sino también como pancitopenia. La hematopoyesis que se produce es ineficaz debido a la pérdida intramedular de una gran proporción de células en desarrollo en relación con la asincronía de la síntesis de DNA, derivándose de aquí un estado moderadamente hemolítico.

Las anemias megaloblásticas son debidas a:	Deficiencia de vitamina B12
	Acido fólico.
	Síntesis defectuosa de DNA (rara)
La deficiencia de vitamina B12 se observa en:	Disminución de la ingesta.
	Gastrectomía.
	Gastritis atrófica.
	Atrofia gástrica.
	Síndrome de mala absorción intestinal (Ileítis, sprue tropical, enfermedad celíaca, giardiasis, dypilobotrium).
	Síndrome de asa ciega.

Resecciones extensas de intestino delgado.
Embarazo.
Alcoholismo crónico.
Quimioterapia.

Las manifestaciones clínicas son idénticas tanto en la deficiencia de vitamina B12 como por defiencia de ácido fólico. En el déficit de vitamina B12, puede haber cambios neurológicos que no se correlacionan muchas veces con las manifestaciones de anemia. Algunos pacientes tienen manifestaciones neurológicas muy severas con anemias leves y viceversa. Las lesiones neurológicas se producen inicialmente en las grandes fibras nerviosas de los nervios periféricos, con desmielinización de los mismos; a medida que progresa la anemia, la lesión se produce en los cordones posteriores y laterales de la médula, y en ocasiones en el cerebro. El daño que se produce a la neurona es tardío e irreversible. Durante la etapa de demielización, el paciente se queja de parestesias distales de las extremidades, con una forma de neuropatía periférica en forma de guante o calcetín. Posteriormente aparece pérdida del sentido de la posición, con pérdida de la sensibilidad vibratoria. En la medida que avanza los cambios neurológicos se produce ataxia espástica, debilidad motora y para paresia. En las fases finales de la enfermedad puede haber cambios mentales (Locura megaloblástica) y demencia. A estas manifestaciones neurológicas se asocian fenómenos autoinmunes como vitiligo, formación de autoanticuerpos y aparición de otras enfermedades autoinmunes. La deficiencia de ácido fólico no produce lesiones de tipo neurológico como las antes descritas.

Laboratorio en la anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12

Anemia macrocítica.
Hematíes grandes, ovalados, bien hemoglobinizados.
Anisocitosis.
Reticulocitos bajos.
Leucopenia con hipersegmentación nuclear.
Plaquetas aumentadas de tamaño pero con trombocitopenia.
Aumento de bilirrubina indirecta.
Presencia de anticuerpos contra las células parietales y contra el factor intrínseco.

Médula ósea:

Hipercelular.
Megaloblastos con disociación núcleo citoplasmática.
La serie mieloide muestra megaloblastosis con formas en bandas gigantes. Leucocitos polimorfonucleares hipersegmentados.
Aumento de los depósitos de hierro en la médula (hemólisis intramedular).
Nivel plasmático bajo de vitamina B12

Deficiencia de ácido fólico

El requerimiento diario de ácido fólico es de 50 a 200 Ug. Los depósitos orgánicos de folato en el hígado son de 5 a 20 mg, y son suficientes hasta 3 a 4 meses. Los requerimientos de folatos están aumentados durante el crecimiento. El embarazo y en las anemias hemolíticas.

La deficiencia de ácido fólico se observa en:

Trastornos en la absorción (uso de Dilantin, anticonceptivos orales).
Enfermedades inflamatorias del intestino delgado (Alteran la absorción interfiriendo la acción de la conjugasa). Dietas exentas de verduras frescas. El alcoholismo crónico.
Quimioterapia (aminopterina, metrotexate).
Antipalúdicos (pirimetamina).
Bacteriostáticos (trimetropin).

En el alcoholismo hay varios factores que se asocian para producir el déficit de folatos; la dieta pobre, el efecto tóxico del alcohol sobre la mucosa intestinal y la interferencia del alcohol en la utilización de folato por la médula ósea.

Laboratorio en la anemia por deficiencia de ácido fólico

Similar a la deficiencia de vitamina B12
Megaloblastosis.
Nivel plasmático bajo de ácido fólico (menos de 3 ng/ml).
VCM (alto)
LDH alto (Eritropoyesis ineficaz)

Médula ósea: Similar.

Una vez que se ha comprobado el déficit de ácido fólico o de vitamina B12, hay que buscar la causa subyacente de la misma.

Cuando existe la sospecha de deficiencia de ácido fólico, una dieta inadecuada, la presencia de un síndrome de malabsorción, el uso de medicamentos, los hábitos alcohólicos, la coexistencia de anemia hemolítica (Talasemia), se seguirá la metodología en el estudio hematológico, médula ósea y determinación de los niveles de folato.

El déficit de vitamina B12 se observa con más frecuencia como resultado de la anemia perniciosa. Esta produce una gastritis atrófica que ocasiona un déficit en la producción de factor intrínseco, de tal forma que la vitamina B12 no se absorberá. Esta enfermedad va acompañada de múltiples factores autoinmunes, que pudieran ser primarios o secundarios.

Estos factores son: presencia de anticuerpos contra las células parietales y anticuerpos contra el factor intrínseco.

En la figura 3 se ha esquematizado la metodología para la evaluación de la macrocitosis.

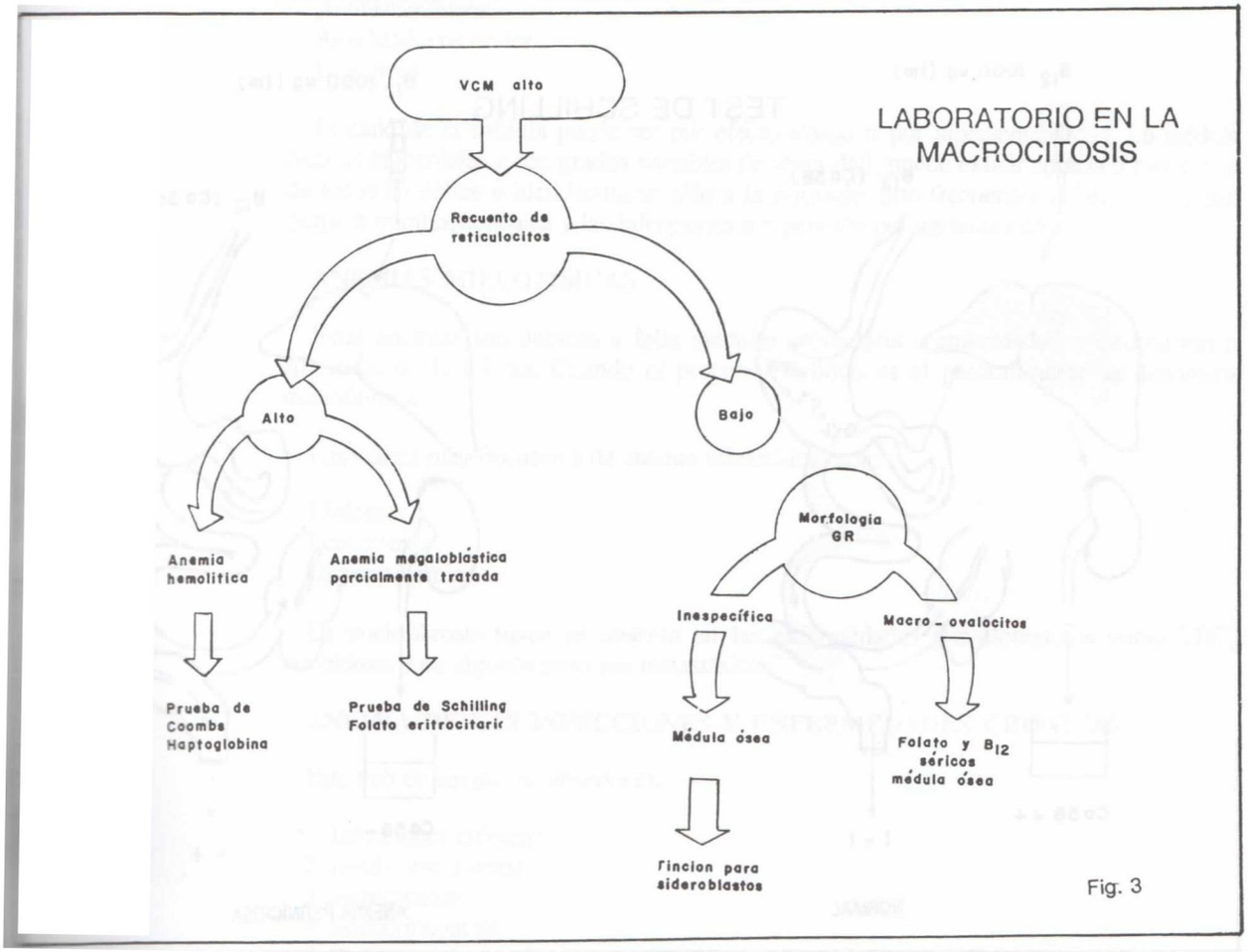


Fig. 3

Test de Schilling

La absorción oral alterada de la vitamina B12, tiene lugar en varios tipos de déficit de vitamina B12 y sirve como base para el test de Schilling, que se utiliza para distinguir entre la anemia perniciosa, sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado y otros síndromes de malabsorción. Ver explicación sobre el mismo y esquema explicativo en el aparte correspondiente.

Otras causas de anemias megaloblásticas

Cerca de un 5% de las anemias megaloblásticas, se deben a trastornos hereditarios del metabolismo de las pirimidinas, como es el caso de: La aciduria orótica, ausencia congénita de los receptroes ileales del complejo factor intrínseco + vitamina B12. Las anemias megaloblásticas como ya hemos comentado pueden aparecer en el transcurso del tratamiento con quimioterapia en pacientes neoplásicos que reciben antimetabolitos que interfieren en síntesis de DNA.

Test de Schilling:

En el individuo normal, dotado de factor intrínseco a nivel de sus células parietales, al dársele una dosis de vitamina B12 (Radiactiva), marcada con cobalto 58, es absorbida en el ileon, almacenándose en el hígado, encontrándose apenas trazas de ella en las heces, pero con aumento de la radiactividad en la orina. Previamente debe saturarse el paciente con una dosis de vitamina B12, que evitaría la fijación de vitamina B12, radioactiva por parte del hígado (Ver Fig. 4).

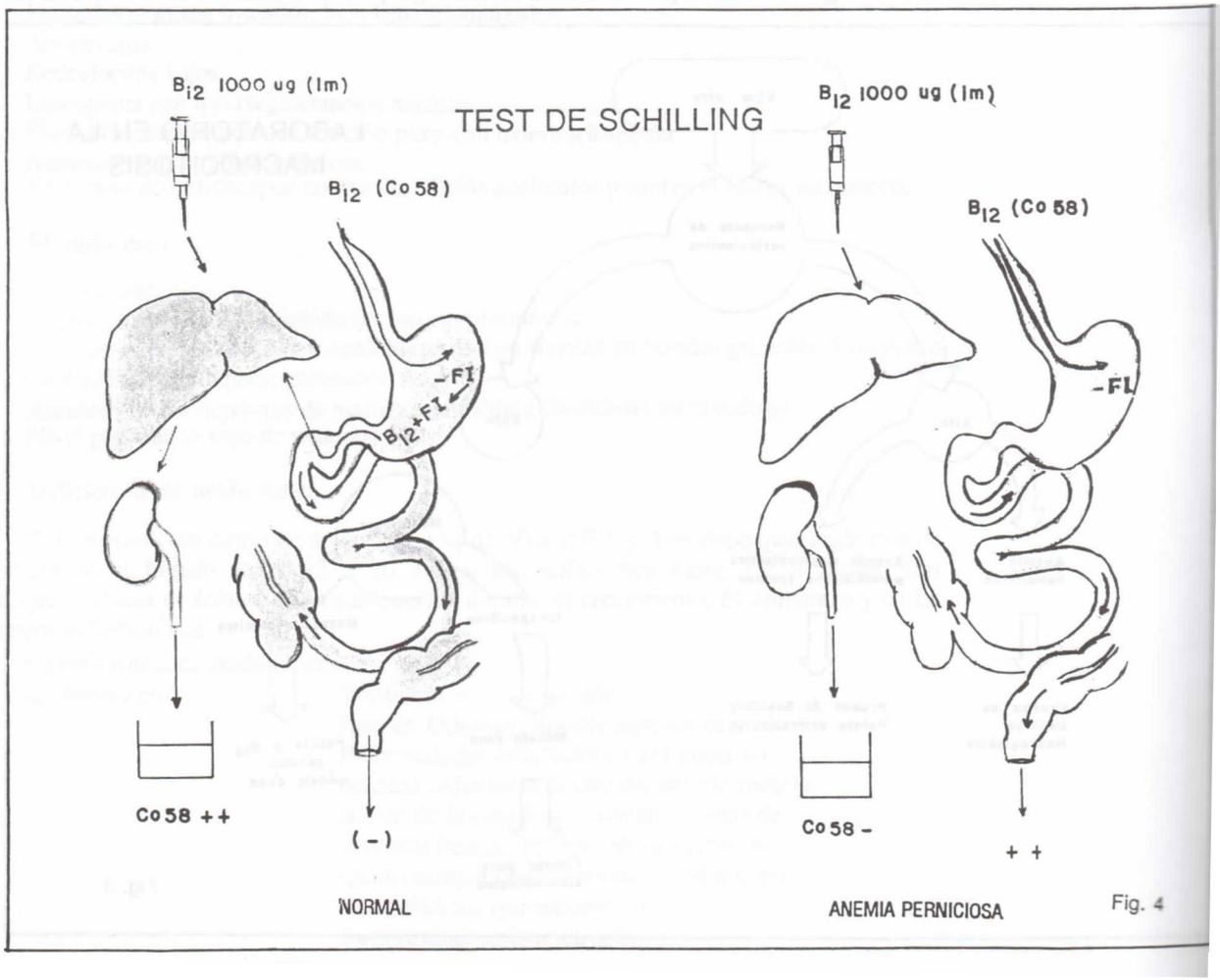


Fig. 4

En el paciente con anemia perniciosa, sin factor intrínseco, o con enteropatía por trastornos de la absorción, la vitamina B_{12} radiactiva ingerida no es absorbida, aumentando su radioactividad en las heces, y siendo prácticamente nula su radioactividad en la orina.

Síndrome de Zieve

En este síndrome existe: anemia, hemólisis, reticulocitosis, hipersideremia, ictericia e hiperlipemia. La hepatomegalia es constante. El bazo suele ser de tamaño normal. Aparece con frecuencia en el curso de una hepatitis alcohólica aguda. Su mecanismo es desconocido.

ANEMIAS APLASTICAS

Estas anemias pueden ser adquiridas y secundarias, pero en más de un 50% de los pacientes no es posible precisar la etiología.

Los agentes que con mayor frecuencia producen anemia aplástica son:

Radiaciones ionizantes
Antimetabolitos
Citostáticos
Cloroamfenicol
Tetraciclina
Mesatoína, tridiona y difenil hidantoína sódica
Antiinflamatorios no esteroideos (fenibutazona, salicilados)
Antihistamínicos
Antidiabéticos orales
Diuréticos

El daño de la médula puede ser por efecto tóxico o por hipersensibilidad. La médula ósea es hipocelular y con grados variables de severidad; puede existir aplasia o hipoplasia de todas las series o bien limitarse sólo a la eritroide. Son frecuentes la hemorragia por púrpura trombocitopénica y las infecciones a repetición por agranulocitosis.

ANEMIAS MIELOTISICAS

Estas anemias son debidas a falla medular secundaria a enfermedades infiltrativas o fibróticas de la misma. Cuando el proceso fibrótico es el predominante se denomina mielofibrosis.

Las causas más frecuentes de anemia mielotísicas son:

Linfomas
Leucemias
Disproteinemias

La mielofibrosis típica se observa en las enfermedades granulomatosas como TBC, sarcoidosis y en algunos procesos metastásicos.

ANEMIA DE LAS INFECCIONES Y ENFERMEDADES CRONICAS

Este tipo de anemia se observa en:

1. Infecciones crónicas
2. Insuficiencia renal
3. Hepatopatías
4. Endocrinopatías
5. Enfermedades autoinmunes

Etiología: Múltiple. En su mecanismo de producción intervienen varios factores:

1. Acortamiento de la media vida del hematíe (120 días, como normal), debido a un factor extracorpuscular.
2. Incapacidad de la médula ósea (Funcionalmente bien), para la producción de hematíes, por un trastorno en la liberación de eritropoyetina.
3. Fijación del hierro en sus depósitos usuales, pero sin que el órgano esté capacitado para dispones del mismo.
4. El ácido fólico se encuentra disminuido en los pacientes alcohólicos y en la insuficiencia renal.
5. Por la presencia de hiperesplenismo.
6. Por el sangramiento crónico o agudo en pacientes con: várices esofágicas, úlcera gástrica, duodenal y gastritis erosiva.
7. Sangramiento ocasionado por la misma lesión neoplática.

Manifestaciones clínica

Semiología: Los síntomas y signos, dependen de la enfermedad de base.

Laboratorio

Hb en aproximadamente 9 a 10 gramos.
Reticulocitos normales o altos.
HCM moderadamente baja.
Fe sérico y transferrina baja.
Indice de saturación conservado.
Presencia de hemosiderina en médula ósea.
(Diferencia con anemias ferropénicas).

ANEMIAS HEMOLITICAS

Definición

Las anemias hemolíticas son el producto de un aumento en la tasa de destrucción de hematíes cerca de 8 veces, la tasa de destrucción de glóbulos rojos se incrementa considerablemente sin producir anemia, esto se ha denominado estado hemolítico compensado.

El tiempo de vida media de cada glóbulo rojo es de 120 días en la circulación, perdiendo su capacidad enzimática y haciéndose cada vez más denso y menos deformable. En las anemias hemolíticas el tiempo de supervivencia del hematíe, va de un ligero acortamiento hasta unas horas. Las anemias hemolíticas se producen por una anomalía a nivel de la membrana del eritrocito, por trastornos enzimáticos o por trastornos congénitos en la formación de la hemoglobina (Hemoglobinopatías). Estos tres factores antes mencionados permiten clasificar a las anemias hemolíticas en: congénitas de tipo corpuscular y otro grupo que son las adquiridas o extracorpusculares.

En la anemia hemolítica la morfología del eritrocito puede ser normal. El número de reticulocitos está elevado, pudiéndose ver eritrocitos nucleados en sangre periférica. Las cifras de bilirrubina indirecta están elevadas así como la dehidrogenasa láctica (LDH); hay aumento de urobilinógeno urinario, estando la superviviencia del glóbulo rojo disminuida.

La hemólisis puede ser intravascular. La hemólisis intravascular es poco frecuente y se observa en:

Reacciones transfusionales agudas, disfunción de las válvulas cardíacas artificiales, hemoglobinuria paroxística nocturna, enfermedad de aglutininas frías, golpe de calor e infeciones por Clostridium.

Una vez que la hemoglobina sale del hematíe, va al plasma, donde se liga a la haptoglobina, hemopexina o albúmina; estos complejos formados desaparecen del plasma y se fijan en el hígado disminuyendo los niveles plasmáticos de estas proteínas. Si la capacidad de fijación de estas proteínas se excede se produce hemoglobinuria,ésta por sí misma no es tóxica para el riñón, pero cantidades considerables pueden provocar insuficiencia renal aguda. La hemoglobinuria crónica da origen a déficit de hierro, ya que las células tubulares quedan saturadas de hemosiderina. En la hemólisis intravascular, la haptoglobina sérica está muy baja, por el contrario la LDH se encuentra elevada (la LDH) es una enzima que se encuentra en cantidades considerables en el glóbulo rojo).

La hemólisis extravascular es más frecuente, y presenta la movilización precoz de hematíes secuestrados por los fagocitos del bazo y el hígado. En este tipo de hemólisis sólo una pequeña cantidad de hemoglobina alcanza al plasma, reciclándose el hemo del hierro para la formación posterior de hematíes. La LDH se encuentra elevada pero menos que en la hemólisis extravascular. Los niveles de bilirrubina indirecta expresan la actividad de la hemólisis y la capacidad del hígado para procesar el exceso de bilirrubina que debe captar, transportar, conjugar y excretar en forma de bilirrubina conjugada.

Las manifestaciones clínicas son variables. En las formas agudas de hemólisis pueden observarse: insuficiencia renal, choque y coagulación intravascular diseminada; esto último se observa en la reacción hemolítica por incompatibilidad de grupos sanguíneos.

En las formas crónicas la hemólisis puede o no ser severa.

La mayoría de los pacientes están anémicos (palidez cutáneo mucosa). Existe esplenomegalia y hepatomegalia. En la drepanocitosis del adulto no hay esplenomegalia, debido a los múltiples infartos sinusoidales, el paciente se autoespleniza. Los soplos cardíacos, la ulceración en miembros inferiores y las artralgias constituyen hallazgos clínicos independientes de su etiología. La médula ósea en pacientes con anemia hemolítica muestran hiperplasia eritroide y cambios megaloblásticos.

Los dolores que acompañan a las crisis hemolíticas, especialmente en la drepanocitosis, se pueden deber a lesiones de isquemia e infartos viscerales, o a fenómenos de periostitis (dolores óseos). La elevación de bilirrubina explica la ictericia de estos pacientes y va acompañada de la excreción de urobilinógeno fecal. La ictericia obstructiva puede desarrollarse en pacientes con hemoglobinopatía (Drepanocitosis y talasemia), debido a la litiasis biliar común en estos pacientes. Otras complicaciones son: la necrosis aséptica de la cabeza del fémur y las fracturas espontáneas.

ANEMIAS HEMOLITICAS

Clasificación: 1. Congénitas (Intracorpusculares).
2. Adquirdas(Extracorpusculares).

Intracorpusculares: Defectos de membrana
Enzimopatía
Hemoglobinopatía

Extracorpusculares: Inmunológicas
Tóxicas, bacterianas o por agentes físicos.
Cardiopatías (Ver Fig. 5)

ANEMIAS HEMOLITICAS POR ALTERACION DE LA MEMBRANA

1. Esferocitosis Hereditaria
2. Ovalocitosis
3. Acantocitosis
4. Estomatocitosis

1. Esferocitosis Hereditaria

Denominada también Ictericia Hemolítica constitucional de Mikonski-Chauffard. Es una enfermedad hereditaria, con trasmisión autosómica dominante.

La tríada sintomática está caracterizada por: anemia, esplenomegalia e ictericia acolúrica (Urobilina en la orina).

El trastorno fundamental reside en la espectrina de la membrana del eritrocito, debido a la presencia de microfilamentos protéicos anómalos.

Complicaciones

Ulceras en miembros inferiores
Litiasis vesicular
Crisis hemolíticas

El hipogenitalismo, micrognatismo y/o prognatismo, turricefalia y la separación de los ángulos oculares internos (hipertelorismo) son signos frecuentes.

Los glóbulos rojos son esféricos y el recuento de reticulocitoses entre 60/600%.

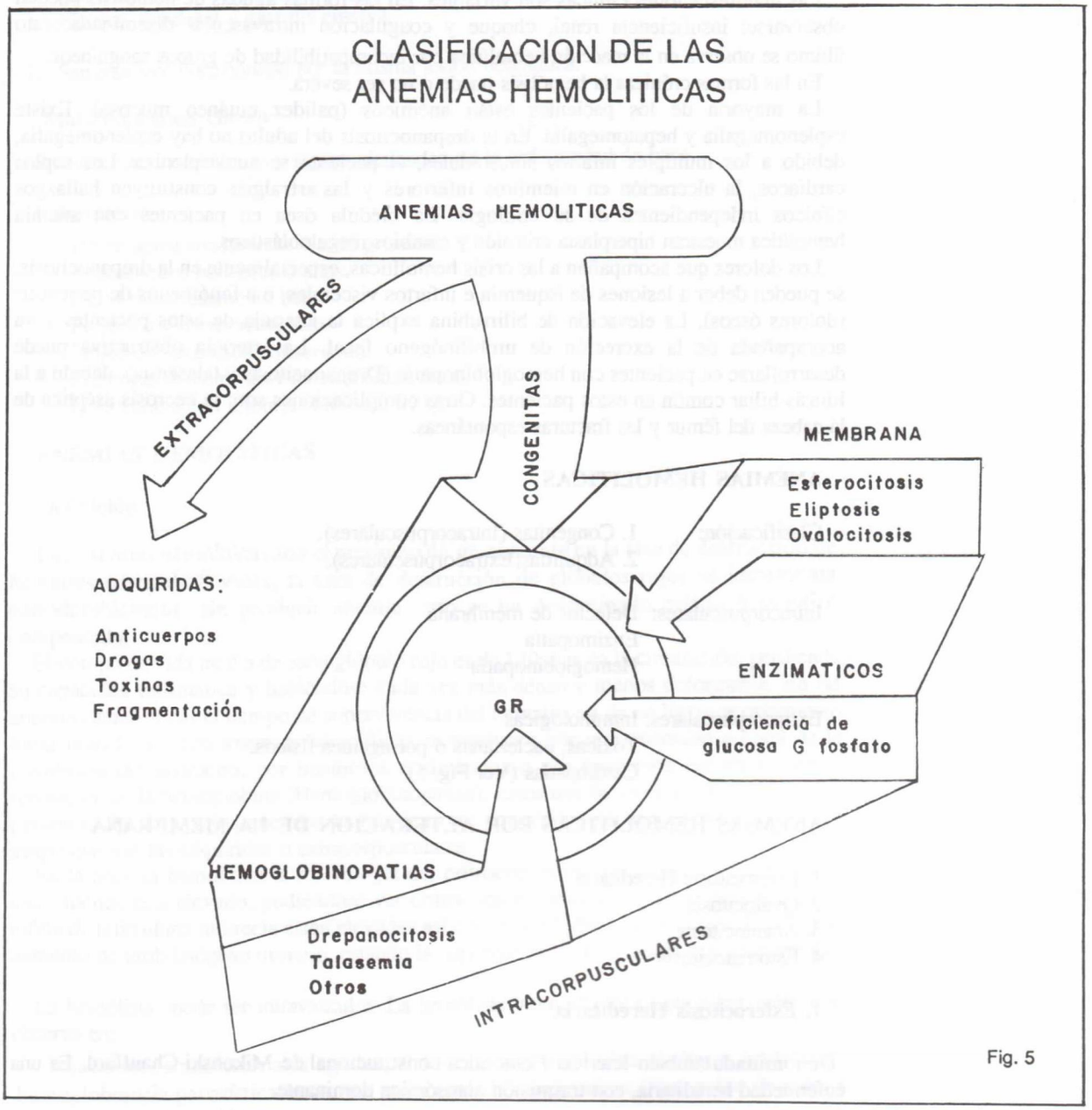


Fig. 5

2. **Ovalocitosis**

Anemia ovalocítica también denominada eliptosis.

Es una anomalía heredofamiliar de los eritrocitos, que se transmite en forma autosómica dominante.

La anemia es de poca intensidad. Los glóbulos rojos son de forma elíptica. Cuando la anomalía alcanza un 90% de hematíes, se produce la anemia hemolítica.

3. **Acantocitosis**

Error metabólico llamado: abetalipoproteinemia o síndrome de Basen Kornzweig. La enfermedad cursa con retinopatía, ataxia y esteatorrea

Los hematíes tienen como característica el de ser de forma espiculados (Acantocitos).

4. **Estomatocitosis**

Esta anemia es muy parecida a la esferocitosis, pero los glóbulos rojos tienen una ranura central (Estoma), de allí su nombre. La concentración de Na es mayor en el eritrocito, siedno el K de menor concentración.

ANEMIAS HEMOLITICAS ENZIMOPATICAS

1. Déficit de la vía de Embdem-Meyerhoff
2. Déficit que afecta el sistema de oxirreducción del glutation
3. Déficit del metabolismo nucleotídico.

Para no apartarnos de los objetivos de esta obra, mencionaremos dos enfermedades importantes correspondientes al punto 1.

a. **Déficit de piruvato-quinasa:**

Constituye una causa muy frecuente de anemia hemolítica no esferocítica. en el niño la enfermedad se caracteriza por: abombamiento frontal, hipertelorismo frontal, esplenomegalia y reticulositosis entre un 15% a 30%.

b. **Déficit de glucosa 6 fosfato dehidrogenasa:**

Esta enfermedad a diferencia de la anterior predomina en los individuos de color. Se han descrito cinco formas:

Hemólisis aguda, predominante en negros, y que aparece después de la ingestión de primaquina. La forma hemolítica aguda, que aparece en individuos blancos es más grave que la anterior, ya que cursa con: anemia, fiebre, hemoglobinuria e insufiencia renal aguda.

La ictericia hemolítica del recién nacido por imcompatibilidad de Rh o ABO.

Finalmente las formas latentes.

Algunas anemias hemolíticas enzimopáticas, son debidas frecuentemente a déficit de G-6 PD, siendo desencadenadas por múltiples medicamentos: analgésicos, sulfas, antipalúdicos y antimicrobianos. Se han observado también en la acidosis diabética, y en procesos infeccioso como: hepatitis, fiebre tifoidea, mononucleosis, neumonía y leptopirosis.

HEMOGLOBINOPATIAS

Anemia drepanocítica o falciforme

Definición

Es una enfermedad importante y frecuente, producida por una mutación, que da como resultado una hemoglobina funcionalmente anormal. Es la anemia de células falciformes,

en la que un solo cambio en el DNA, ocasiona un sustitución de la valina por ácido glutámico en la sexta posición de la cadena beta. Cuando la sustitución es por lisina, resulta la variante C. Existen otras variantes como son: S/C, S/D y S/E. También existe la combinación de drepanocitosis con talasemia asociando hemoglobinas tipo S-F-A. La hemoglobina S que se produce en la drepanocitosis bajo condiciones sin oxígeno es polimerizada dentro de los eritrocitos, ocasionando una alteración en la forma y cambios de la membrana, con deshidratación y deformabilidad disminuida. Como resultado de la deformidad de los hematíes falciformes se producen oclusiones microvasculares, con microinfartos progresivos de los órganos vitales, dolores óseos, autoinfarto esplénico e insuficiencia renal.

Los heterozigotos (rasgo Hb S, Hb SA), tienen protección contra el paludismo falciparum.

Las manifestaciones clínicas de esta anemia comienzan durante la infancia cuando los niveles de hemoglobina F comienzan a descender.

Síntomas y Signos

Crisis dolorosas abdominales. Artralgias y edema en las extremidades. esplenomegalia (lactante). Infartos óseos e infartos pulmonares. Accidentes cerebro vasculares. Cualquier órgano de la economía puede afectarse. Los hematíes falciformes de localización intrahepática ocasionan edema hepático marcado con trastornos en su funcionalismo, especialmente con hiperbilirrubinemia.

Estos hematíes provocan a nivel del riñón, necrosis papilar en ambos riñones, hematuria con pérdida de la capacidad de concentración renal (niños). Las úlceras necróticas de la piel, especialmente en miembros inferiores, tienen la misma etiología. En el fondo de ojo existe neovascularización con desprendimiento de retina. Al nivel óseo se produce necrosis aséptica y predisposición a la osteomielitis. Existe retardo pondo estatural en niño, éstos son de hábito asténico y con los miembros alargados.

La hemólisis crónica ocasiona coledocolitiasis con la formación de cálculos de bilirrubina.

Es frecuente la colecistitis aguda en pacientes con drepanocitosis.

Existe una marcada tendencia al déficit de ácido fólico con alteración parcial de la inmunidad, debido a la pérdida de tejido esplénico y con menor producción de IgM. Existe en estos pacientes una tendencia aumentada a las infecciones.

La cardiopatía es frecuente. Existe retardo en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Laboratorio: Hemoglobina entre 6 a 8 g/dl.
Hematocrito entre 18 y 24%.
VCM normal.
Plaquetas normales o aumentadas.
Leucocitos normales o aumentados.
Reticulocitos elevados + del 20%.
Hematíes nucleados en sangre periférica.
Células en forma de hoja (frotis).
Electroforesis de hemoglobina: revela un 90 a 95% de HbS (diagnóstico definitivo).
Bilirrubina sérica (fracción no conjugada) está aumentada.
Heptoglobina baja.
LDH sérica elevada.

Talasemia

La talasemia es otra forma de hemoglobinopatía, y se produce por mutaciones que afectan la síntesis de globina, con una eritropoyesis ineficaz y pérdida intramedular de hematíes en desarrollo. Los eritrocitos son hipocrómicos, con una vida media circulante disminuida.

Debido a la complejidad en la síntesis de hemoglobina, los estados talasémicos pueden variar clínicamente desde el portador silencioso (heterocigotos para la alfa talasemia), hasta la talasemia mayor severa (homocigotos para la beta talasemia), y muerte intraútero por hidrops fetalis (homocigotos para la alfa T). La incidencia de beta talasemia es mayor en personas de origen mediterráneo y africano, en cambio la alfa talasemia se observa con más frecuencia en personas del extremo oriente.

Entre las formas de beta talasemia tenemos: el rasgo talasémico (heterocigotos para la beta talasemia), la talasemia intermedia y la talasemia mayor (Anemia de Cooley).

Talasemia minor

(Forma heterozigota), también denominada rasgo talasémico.

Rasgo talasémico
Las manifestaciones clínicas constan de :
Anemia moderada y de tipo microcítica
El VCM es de aproximadamente 60 micras
Anisocitosis
Hierro sérico y transferrina normales
La electroforesis de hemoglobina revela: Elevación de la Hb A2, 3 a 5%
y una HB de 2 a 3%
El rasgo talasémico no se asocia con mortalidad.

Talasemia major

Es una hemoglobinopatía mortal, caracterizada por trastornos del crecimiento y desarrollo pondo estatural, disfunción de casi todos los órganos de la economía y sobrecarga de hierro. Debido a que los genes beta son anormales, no existe prácticamente síntesis de cadena beta, el exceso de cadenas alfa en los eritrocitos origina una precipitación intracelular que afecta a la eritropoyesis como a la vida media de los eritrocitos.

El grado de eitropoyesis ineficaz ocasiona una expansión del espacio medular a nivel de los huesos largos, cráneo, huesos faciales, y el desarrollo de una hematopoyesis extramedular en vísceras como: hígado, bazo y vértebras.

La fragilidad del hueso cortical ocasiona las múltiples fracturas que se observan en estos pacientes. La turricefalia, ictericia, la hepatoesplenomegalia, las crisis hemolíticas, así como las ulceraciones en miembros inferiores y la litiasis biliar son frecuentes.

Frotis periférico: Microcitosis y anisocitosis.
Hematíes nucleados e hipocrómicos.
Hemoglobina en 6g/dl.
Ausencia de hemoglobina A.
Hemoglobina F aumentada.
Discreta presencia de hemoglobina A2.

Las transfusiones a repetición en estos pacientes ha ocasionado la aparición de: Hipofunción suprarrenal, cardiomiopatía, diabetes mellitus, insuficiencia paratiroidea y tiroidea. Existe un aumento importante para la susceptibilidad a los procesos, debido en parte a la presencia de cierto grado de hipoesplenismo funcional.

Talasemia Intermedia

Es una variable genética y representa una doble heterozigotia para dos mutaciones talasémicas diferentes. En estos pacientes el crecimiento puede ser normal, viven hasta la adultez, siendo sus cifras de Hb entre 8 y 10 g/dl. Sin embargo, algunos pacientes pueden padecer por la sobrecarga de hierro producida por las múltiples transfusiones, de hemocromatosis. Existe tendencia a las infecciones y fragilidad ósea.

Los síndromes de la alfa talasemia comprenden:

a. Enfermedad de la hemoglobina H.
b. Rasgo alfathal 2
c. Hidrops fetalis.

Las dos primeras cursan con una anemia hemolítica moderada, la hemoglobina H, se caracteriza por la presencia dentro de los hematíes de la precipitación de la hemoglobina B4.

El hidrops fetalis es debido a la ausencia de producción de la cadena alfa, esta enfermedad conlleva a la muerte intraútero o al mortinato.

ANEMIAS HEMOLITICAS ADQUIRIDAS EXTRACORPUSCULARES

Pueden ser debidas a:

1. Inmunológicas (anticuerpos).

2. De origen tóxico, bacteriano o por agentes físicos.

3. Cardiopatías. (Cardioangiopatia rugosa traumatizante de los eritrocitos).

1. Inmunológicas

a. Por anticuerpos (Isoanticuerpos).
b. Por crioglutininas (autoanticuerpos).
c. Por anticuerpos calientes (autoanticuerpos).
d. Anemia hemolítica con hemoglobinuria paroxística a "frigore".

a. Por anticuerpos: Reacciones hemolíticas tranfusionales.
Enfermedad hemolítica del recién nacido.

Las reacciones hemolíticas transfusionales son raras. Se presentan después de la administración de sangre, concentrado globular y/o plaquetario; van acompañadas de cefalea de comienzo, dolor lumbar, hipertermia, hemoglobinuria y en algunos casos de insuficiencia renal. La enfermedad hemolítica del recién nacido, está vinculada a la incompatibilidad entre el grupo sanguíneo antígeno Rh del feto, que sensibiliza a la madre, y a las hemaglutininas que ésta forma contra dicho grupo. Existen tres formas: la primera denominada hidrops fetal (Anasarca). La segunda; Ictericia maligna nuclear, con impregnación de los núcleos de la base y finalmente, una forma menos severa, llamada la anemia eritoblástica del recién nacido, sin repercusión hemodinámica ni neurológica grave.

b. Por crioaglutininas

Esta anemia hemolítica se debe a la presencia en la sangre (Plasma), de un exceso de aglutininas, que sólo ejercen su efecto antieritrocitario a temperaturas menores de 28% C. El título de estas aglutininas asciende a medida que se va enfriando la sangre. Este tipo de hemólisis extracorpuscular se observa en las infecciones por Mycoplasma, mononucleosis y linfomas. Se presenta en una forma severa y otra de menor intensidad.

c. Anemias hemolíticas por anticuerpos calientes

Es la más frecuente de las anemias hemolíticas autoinmune. Se observa en la leucemia crónica, linfoma, colagenosis, infecciones crónicas, rectocolitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. La hepatoesplenomegalia es constante. La prueba de Coombs es positiva y existe reticulocitosis.

d. La anemia hemolítica con hemoglobinuria paroxística a "frigore", se observa en

ambos sexos: en luéticos, mononucleosis, sarampión y varicela. Se debe a la presencia de una criohemolisina bifásica que se fija a los hematíes a baja temperatura, pero luego los hemoliza por emcima de 37°C. De aparición brusca. Se acompaña de: cefalea, dolor lumbar y hemoglobinuria.

2. De origen tóxico, bacteriano y por agentes físicos

Toxico: Por el uso de fenilhidralazina y otras anilinas, se produce un cuadro de hemolisis intravascular. con aparición de hematíes con los denominados cuerpos de Heinz. Se produce además metahemoglobinemia debido a que el tóxico compromete la función vehiculizadora del oxígeno.

En la intoxicación por plomo (Saturnismo), éste ocasiona lesión directa sobre los hematíes, con alteración de la eritropoyesis, debido al escaso aprovechamiento del hierro. En sangre se observa la presencia de los corpúsculos de Jolly y anillos de Cabot. Existe hipersideremia, con aumento de los niveles de plomo en suero y orina.

Los agentes infecciosos más frecuentes son: El Clostridium Welchii y el perfringes. Este tipo de hemólisis causada por estos agentes se observa después del aborto séptico. Otras causas son la bartonelosis y el paludismo.

El veneno de serpiente, la congelación y las quemaduras, pueden producir este tipo de anemia hemolítica.

ANEMIAS HEMOLITICAS INDUCIDAS POR MEDICAMENTOS

1. Mecanismos Hapteno (Anticuerpos dirigidos contra el medicamento)

   a. Con fijación del complemento:
      Hipoglicemiantes
      Antipalúdicos
      Compuestos sulfúricos
      Fenacetina
      Tuberculostáticos
      Insecticidas

   b. Sin fijación del complemento:
      Penicilina
      Cefalotina
      Carbromal

2. Mecanismo Autoinmune (Anticuerpo dirigido contra los hematíes)
   Alfa Metil Dopa
   Acido Mefenámico
   Dopa

En el primer caso, el complejo formado por el medicamento y el anticuerpo se fija sobre el hematíe y lo destruye. (Ver Esquema).

En el segundo caso, la presencia del farmaco induce a la aparición de anticuerpos contra la membrana del hematíe.

CONCEPTO DE ANEMIA HEMOLITICA MICROANGIOPATICA

Cuando el circuito cardiovascular, tiene alteraciones importantes de sus paredes, o es inadecuado para el deslizamiento normal de los hematíes, éstos pueden modificar su forma, seguidos de alteración en su membrana y cambios en su fragilidad. Esta eventualidad se ha observado en: Enfermedades autoinmunes, uremia, eclampsia, púrpuras angiopáticas, injertos vasculares de teflón, valvulopatías de tipo reumático y ocasionalmente en la cirrosis hepática: En este tipo de anemia los eritrocitos adquieren la forma de casco de soldado, en forma de rueda dentada (Burr-cells) o fragmentos. El tiempo de media vida de los eritrocitos está disminuido.

Hemoglobinuria paroxística nocturna. Sindrome de Marchiaffava-Micheli

Este es un tipo de anemia de etiología oscura. En este síndrome, la población de hematíes es sensible al complemento y cuando éste se activa, por causas desconocidas, se produce lisis de los hematíes más frágiles. Clínicamente se traduce por: Hemoglobinuria posterior a infecciones, ejercicio físico, sueño o después de transfusiones. La hemoglobinuria puede estar acompañada de leucopenia y anemia, lo que ha hecho pensar en la posibilidad de incluir al síndrome dentro de los síndromes mieloproliferativos. El dolor lumbar y las orinas oscuras son los síntomas capitales. La enfermedad puede manifestarse inicialmente en forma de trombosis a nivel de: Suprahepáticas, mesentéricas y cerebrales. No se ha dilucidado aún la correlación entre la enfermedad y la pobreza de colinesterasa de los hematíes en este síndrome. Con el tiempo la enfermedad puede evolucionar hacia una anemia aplástica o hacia una leucosis aguda. En muchos casos el curso es relativamente benigno.

TEST DE COOMB

Directo

1. Los hematíes del paciente están recubiertos de anticuerpos (Ig Humana) antihematíes.

2. A continuación se añade un anticuerpo anti Ig Humana, que se va a fijar a los anticuerpos antihematíes, provocando la aglutinación de los glóbulos rojos (Coombs positivo directo). (Ver Figs. 6 y 7).

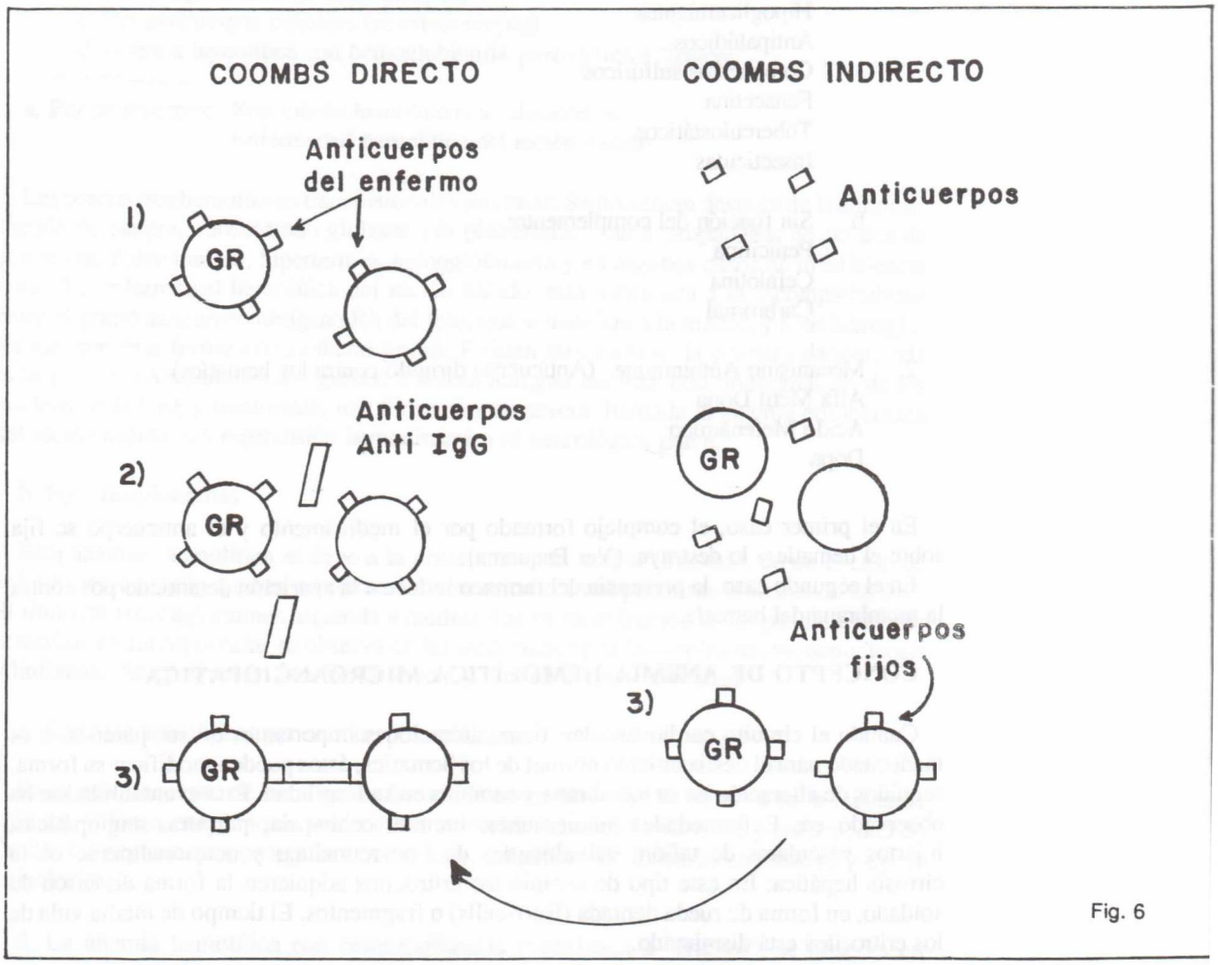


Fig. 6

Indirecto

1. Los anticuerpos se hallan libres en el suero.

2. Se agrega al suero, hematíes con características antigénicas conocidas.

3. Los anticuerpos reconocerán los determinantes antigénicos de los hematíes y se fijarán a ellos. (Coombs positivo indirecto). (Ver Esquema)

A continuación se realiza el test de Coombs directo.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON SINDROME ANEMICO

Interrogatorio: (Síntomas)

Historia: Historia Familiar: anemia, esplenomegalia, ictericia, esplenectomía. Intolerancia al ejercicio, fatiga, disnea, mareos, fatigabilidad, palpitaciones y síncope. Palidez cutánea. Ictericia. Pérdida de sangre o tendencia al sangrado prolongado. Estado de desnutrición. Dieta carente de vegetales. Síndrome de malabsorción. Alcoholismo crónico Enfermedades crónicas subyacentes. Administración de transfusiones. Adminsitración de hierro perenteral. Embarazos múltiples. Metrorragias. Menorragias. Uso de drogas. Parasitosis. Cirugía gastrointestinal.

Examen Físico (signos)

Signos generales de anemia.
Signos específicos de anemia

Presencia de:
Caída del pelo
Palidez cutáneo mucosa
Coiloniquia
Queilosis
Parestesias.
Pérdida de la sensibilidad vibratoria.
Ictericia
Cardiomegalia. Soplos
Esplenomegalia
Hepatomegalia
Adenopatías
Talangiectasias
Esquimosis y petequias
Ulceración en miembros inferiores
Cicatriz de laparotomía biliar
Artralgias

Laboratorio

(Ver Fig. 8) Ver figura sobre las pruebas de laboratorio en un paciente con síndrome anémico.

Planteamientos

a. Orientar hacia una anemia de tipo (nutricional) ferropénico, megalobástica.

b. Orientar hacia una anemia de tipo hemolítico: Realizar las pruebas correspondientes para precisar si es congénita o adquirida.

c. Orientar hacia una anemia por hipoactividad a nivel medular.

d. Orientar hacia una anemia secundaria a una enfermedad de base. Infecciones, cirrosis, neoplasias, enfermedades autoinmunes.

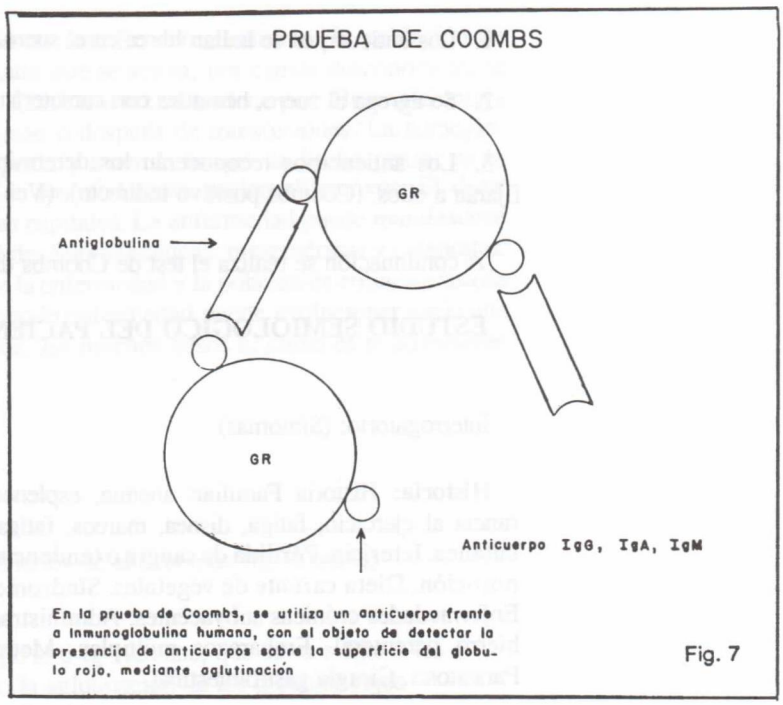


Fig. 7

Pruebas que se realizan
Laboratorio

Hemoglobina, hematocrito, contaje rojo, fórmula blanca, volumen corpuscular medio. Hemoglobina corpuscular media. Concentración de hemoglobina corpuscular media. Hierro sérico. Capacidad de combinación total. Ferritina sérica. bilirrubina total y total y fraccionada. LDH. Contaje de reticulocitos. Plaquetas. Urobilinógeno urinario. Hemoglo- binuria. Electroforesis de hemoglobina. Test de Scilling. Prueba de Coombs directa e indirecta.

Determinación de anticuerpos contra las células parietales y contra el factor intrínseco.

Determinación de folatos. Determinación de vitamina B12. Orina y Heces (determinación de sangre oculta). Pruebas de fragilidad osmótica.

Médula Osea

Frotis por aspiración
Biopsia de médula ósea

Radiología

Rx de tórax (TAC optativo)
Rx ósea

Radiología convencional del tubo digestivo (Esófago, estómago, duodeno, tránsito y colon por enema)
Ecosonograma Abdominal
Ecosonograma Pélvico

Otros:

Examen Ginecológico

Tacto rectal

Rectoscopia/Colonoscopia

Endoscopia digestiva superior.

EXAMENES DE LABORATORIO EN UN PACIENTE CON SINTOMAS Y SIGNOS DE ANEMIA

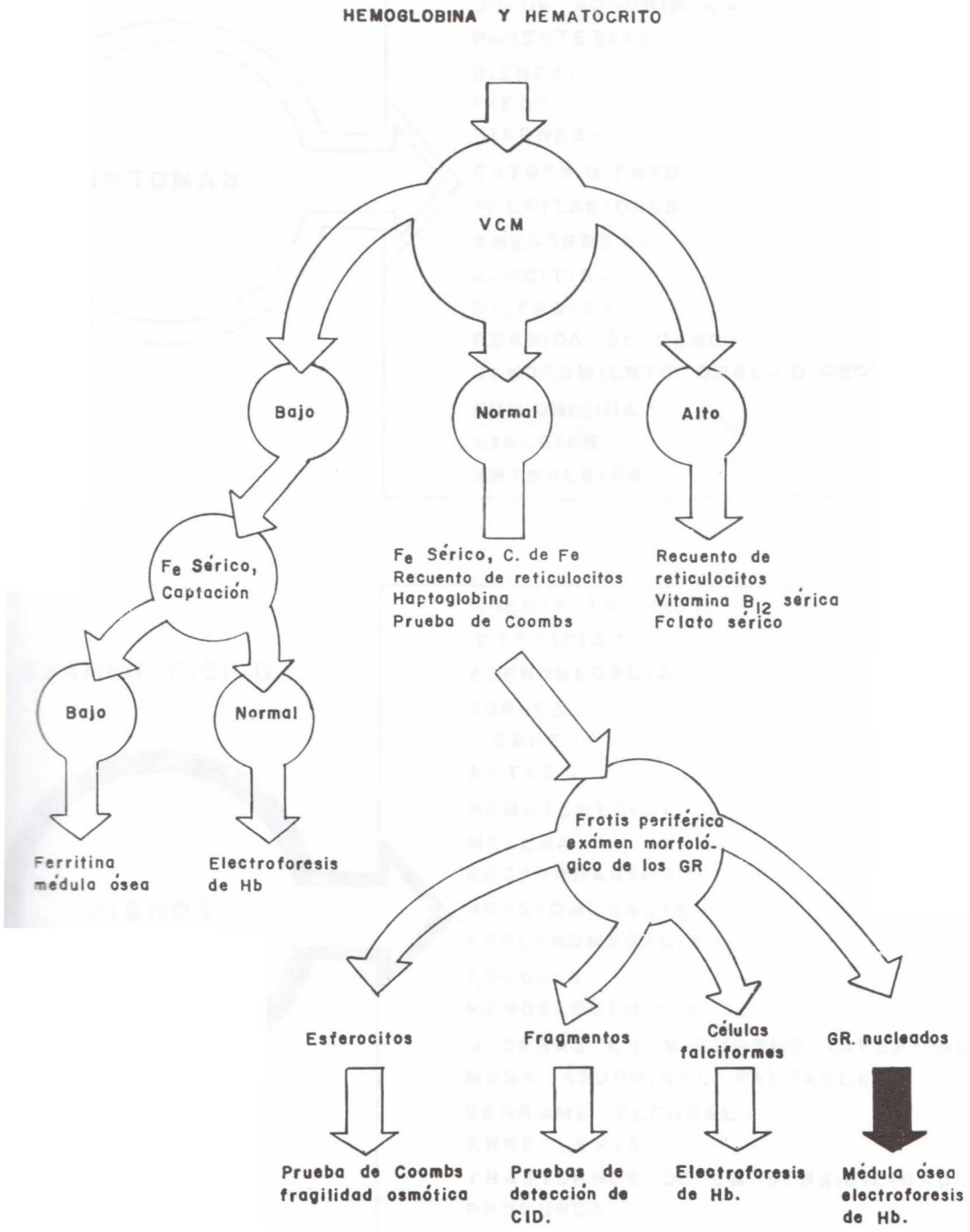
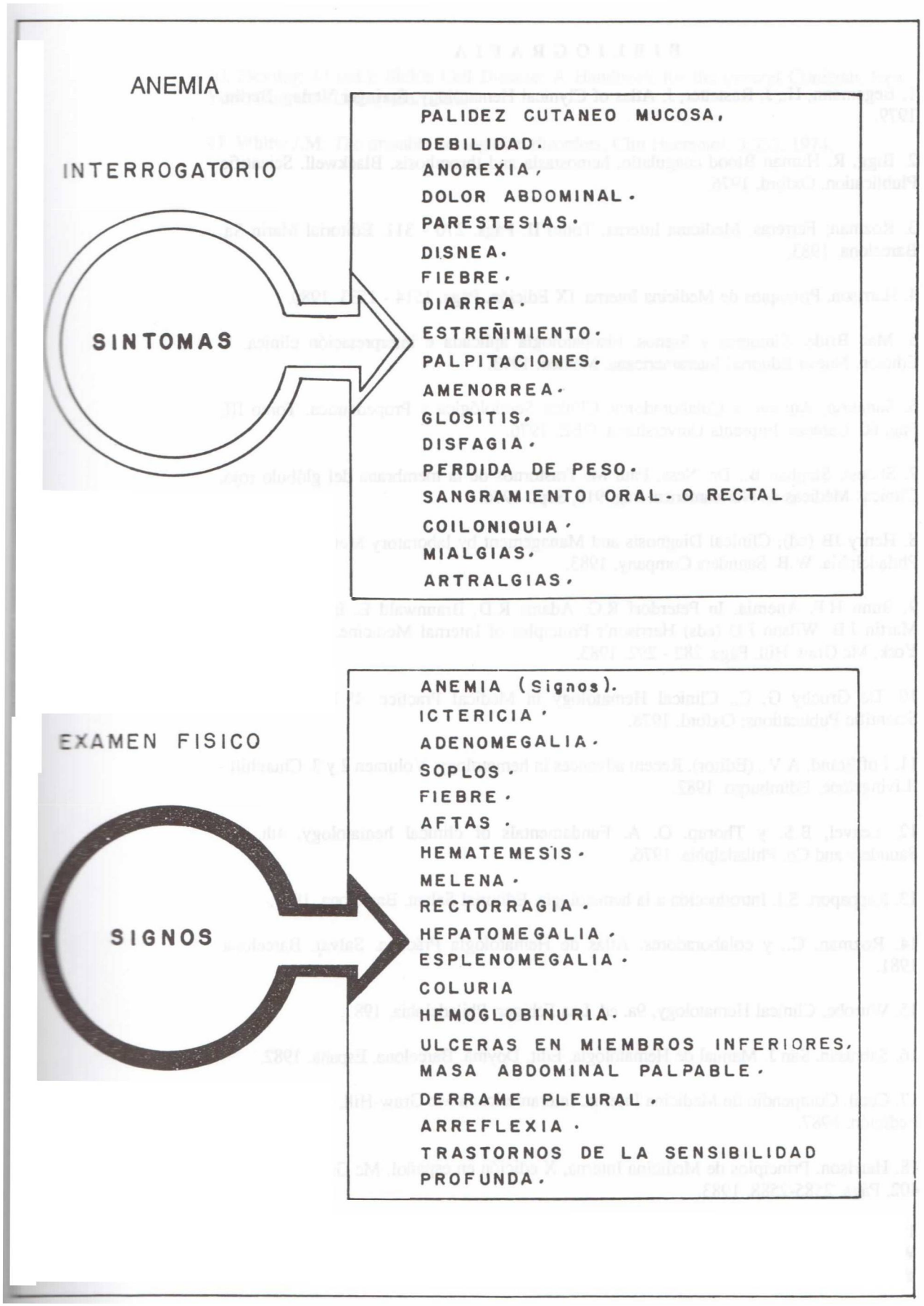


Fig. 8


ANEMIA
INTERROGATORIO
SINTOMAS
PALIDEZ CUTANEO MUCOSA.
DEBILIDAD.
ANOREXIA.
DOLOR ABDOMINAL.
PARESTESIAS.
DISNEA.
FIEBRE.
DIARREA.
ESTREÑIMIENTO.
PALPITACIONES.
AMENORREA.
GLOSITIS.
DISFAGIA.
PERDIDA DE PESO.
SANGRAMIENTO ORAL. O RECTAL
COILONIQUIA.
MIALGIAS.
ARTRALGIAS.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
ANEMIA (Signos).
ICTERICIA.
ADENOMEGALIA.
SOPLOS.
FIEBRE.
AFTAS.
HEMATEMESIS.
MELENA.
RECTORRAGIA.
HEPATOMEGALIA.
ESPLENOMEGALIA.
COLURIA
HEMOGLOBINURIA.
ULCERAS EN MIEMBROS INFERIORES.
MASA ABDOMINAL PALPABLE.
DERRAME PLEURAL.
ARREFLEXIA.
TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD
PROFUNDA.

BIBLIOGRAFIA

1. Begemann, H., J. Rastetter, J. Atlas of Clynical Hematology. Springer Verlag. Berlin. 1979.

2. Bigg, R. Human Blood coagulatio, hemostasia and thrombosis. Blackwell. Scientific Plublication. Oxford. 1976.

3. Rozman; Farreras. Medicina Interna. Tomo II. Págs. 270 - 311. Editorial Marin Sa. Barcelona. 1983.

4. Harrison. Principios de Medicina Interna. IX Edición. Págs. 1514 - 1533. 1980.

5. Mac Bride. Síntomas y Signos. Fisopatología aplicada e interpretación clínica. V Edición. Nueva Editorial Interamericana. México. 1973.

6. Sanabria, Antonio y Colaboradores. Clínica Semiológica y Propedéutica. Tomo III. Pág. 60. Caracas. Imprenta Universitaria. OBE. 1976.

7. Shoest, Stephan B., Dr. Ness, Paul M. Trastornos de la membrana del glóbulo rojo. Clínicas Médicas de Norteamérica. Pág. 913, Sept. 1976.

8. Henry JB (ed); Clinical Diagnosis and Management by laboratory Methods. 17th Ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1983.

9. Bunn H.F. Anemia. In Peterdorf R.G. Adams R.D, Braunwald E. Isselbacher K.J, Martin J.B, Wilson J.D (eds) Harrison's Principles of Internal Medicine. 10th ed. New York, Mc Graw Hill. Págs. 282 - 292. 1983.

10. De Gruchy G. C., Clinical Hematology in Medical Practice. 4º Ed. Blackwell. Scientific Publications; Oxford, 1978.

11. Foffbrand, A.V., (Editor). Recent advances in hematology. Volumen 2 y 3. Churchill - Livingstone, Edimburgo. 1982.

12. Leavel, B.S. y Thorup. O. A. Fundamentals of clinical hematology. 4th. Ed. Saunders and Co. Philadelphia. 1976.

13. Rappaport. S.I. Introducción a la hematología. Editorial Salvat. Barcelona. 1977.

14. Rozman, C., y colaboradores. Atlas de Hematología Práctica. Salvat. Barcelona. 1981.

15. Witrobe. Clinical Hematology, 9a. ed. Lea Febiger. Philadelphia. 1981.

16. Sabrasan. San J. Manual de Hematología. Edit. Doyma. Barcelona. España. 1982.

17. Cecil. Compendio de Medicina Interna. Interamericana Mc Graw-Hill. Págs. 378-393. I edición. 1987.

18. Harrison. Principios de Medicina Interna, X edición en español. Mc Graw-Hill. Págs. 402, Págs. 2585-2588. 1983.

19. Packman C.H., Leedy J.P.; Drugs-related inmunologic injury of erythrocytes. En Williams W.J., Beutler E. Erslev E. Lichtman M.A. (eds); Hematology 3a. Edición. New York, Mc Graw-Hill Book Company. Págs. 647-652. 1983.

20. Fleming Af (ed.): Sickle Cell Disease: A Handbook for the general Clinician. New York, Churchill-Livingston. 1982.

21. Whitw J.M; The unstable hemoglobin disorders. Clin Haematol. 3;333, 1974.

CAPITULO 7

SINDROME HEMORRAGICO

DIATESIS HEMORRAGICA

Definición

Se define la diátesis hemorrágica, como una propensión a la hemorragia, bien sea porque aparezca de forma generalizada sin una causa exterior que la produzca; o por hemorragia provocada, que se intensifica o prolonga en una forma importante. Cuando una hemorragia local se prolonga deberá pensarse en la posible existencia de una díatesis subyacente.

HEMOSTASIA

Se entiende por hemostasia el conjunto de fenómenos vasculares, plaquetarios y mecanismos de la coagulación tendientes a cohibir la hemorragia. Normalmente los procesos que mantienen la fluidez de la sangre y aquellos otros que promueven su solidificación en casos de necesidad, se mantienen mutuamente en un delicado equilibrio. Si los últimos se intensifican anormalmente en forma local aparece la trombosis, si el proceso es generalizado, una coagulación intravascular diseminada con sus consecuencias. Para el buen funcionamiento del sistema hemostático es necesaria la acción conjunta entre la pared vascular, el proceso de coagulación, las plaquetas y el sistema fibrinolítico.

Clasificación de los trastornos de la hemostasia

1) **Coagulopatía**, en la que está disminuida o bien falta la acción de las sustancias inductoras de la coagulación, o bien existe un aumento de las sustancias inhibidoras de la coagulación. A veces las sustancias inductoras son destruidas por la activación del sistema proteolítico (plasmina).

2) **Trombocitopatías**, en las que existen, faltan o sufren un trastorno funcional de las plaquetas, necesarias para la normal formación y retracción del trombo.

3) **Fibrinólisis**, en la que la fibrina contenida en el trombo retraído es disuelta por la activación del sistema fibrinolítico, o bien porque el fibrinógeno ha sido previamente consumido, y por último los productos de degradación que se originan e interfieren en la coagulación y la agregación plaquetaria.

4) **Vasculopatía**, cuando la pared de los vasos, al sufrir lesiones morfológicas, se hace permeable o frágil.

Coagulación sanguínea: La coagulación sanguinea normal es una secuencia bastante organizada de reacciones químicas rápidas y progresivamente amplificadas. Ella comienza con la activación de algunas moléculas y termina con la formación de una proteína insoluble, la fibrina que detiene el sangramiento. En este sistema complejo de reacciones, intervienen aproximadamente 20 proteínas plasmáticas; a estas sustancia se le han asignado números romanos, otras reciben el nombre de los que las descubrieron; Hageman (XII), Christmas (Factor IX) y Stuart-Power (Factor X) .

El esquema (Ver figura A-B) se ha dividido en dos vías; extrínseca e intrínsica, ambas convergen hacia una vía final común que esla producción de trombina. El concepto de extrínseco se refiere a que debe existir una o varias sustancias extravasculares para comenzar la coagulación. La vía intrínseca que la gran mayoría de los compenentes necesarios para desencadenar la coagulación se encuentran en el sistema vascular.

El mecanismo exacto mediante el cual se inicia la coagulación aún no está bien definido. Muchas de las reacciones descritas ocurren probablemente sobre las superficies de las membranas de las plaquetas aglomeradas, que se adhieren a los sitios de lesión en la íntima.

La figura A es una versión simplificada de la coagulación sanguínea. La prueba del tiempo de protombina valora la vía extrínseca. El tiempo parcial de tromboplastina refleja deficiencias en la vía intrínseca. Dentro del gráfico realizado se han concluido las reacciones comunes a ambos sistemas. (Tomado de Cecil-Loeb).

La figura B es un esquema de la coagulación modificado (Davies y Ratnoff). Señalamientos: Cininógeno= HMWK

Los complejos activos de enzimas fosfolípidos (PL)-Ca, se indican entre paréntesis.

El símbolo ℓ es la forma en-

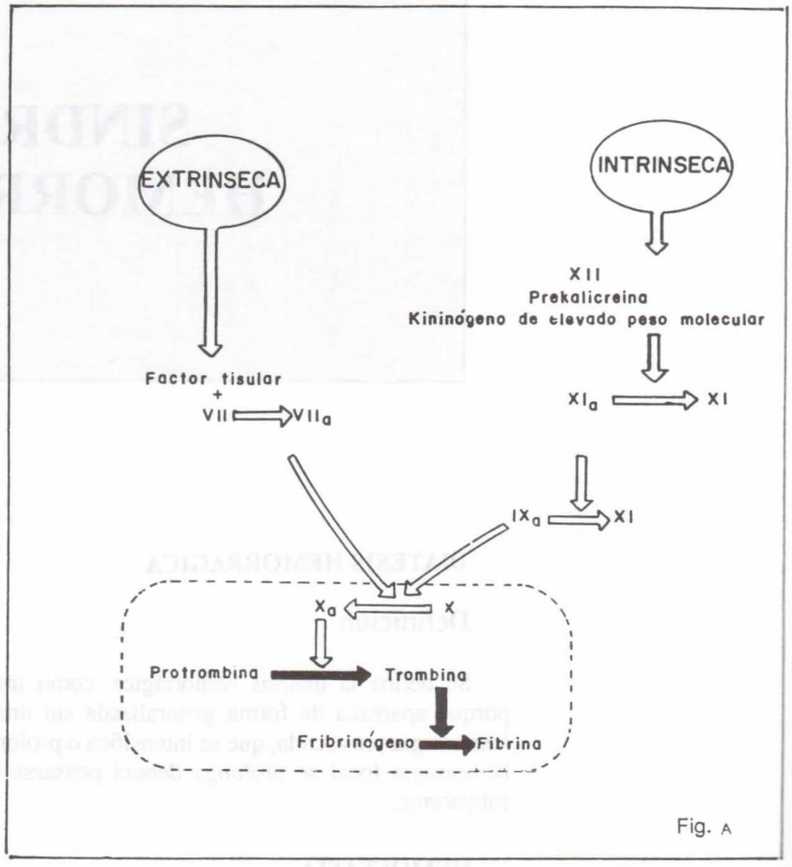


Fig. A

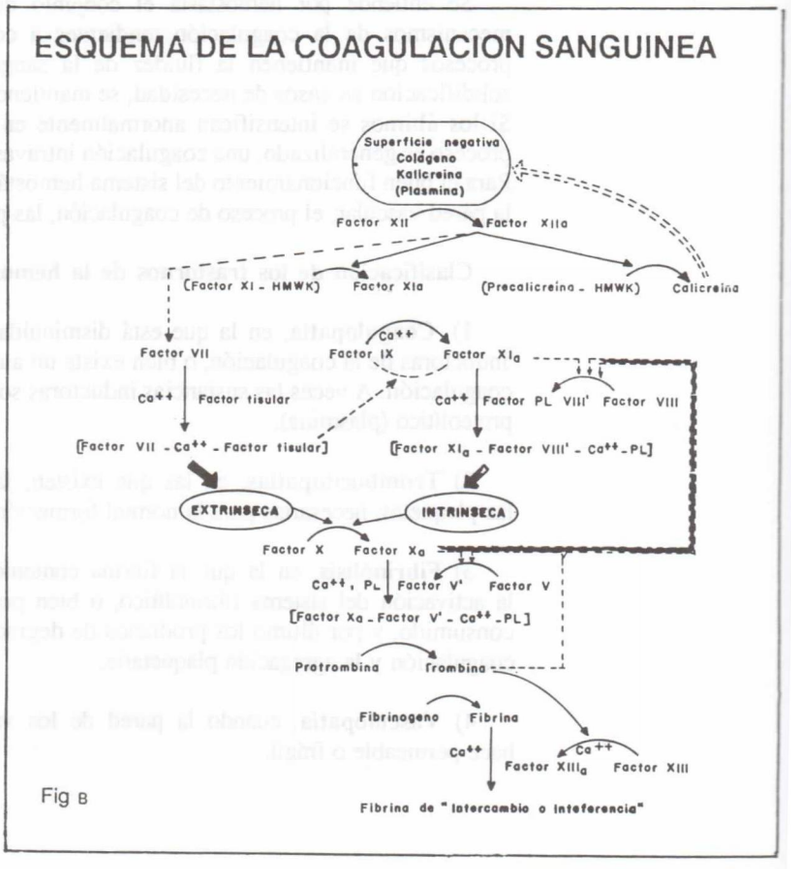


Fig B

zimática activada del factor de coagulación. Los factores V y VIII son los cofactores, estos van a ser desdoblados por la trombina para producir sustancias con actividad aumentada; se señalan con el subíndice prima (').

MECANISMOS DE LA COAGULACION

El proceso de coagulación propiamente dicho se desencadena por la acción de un fermento, la Trombina, que transforma el fibrinógeno en fibrina (Fase II Morawitz). La Protrombina, precursora de la Trombina, se convierte en ésta por la acción de un factor activador de la protrombina (Fase I de Morawitz).

En el sistema intrínseco la coagulación es provocada mediante la activación del factor Hageman (F. XII) sobre una superficie alterada del endotelio con fibras colágenas libres, o por la membrana basal, también por fosfolípidos o por plaquetas estimulados con ADP. En la activación del F. XII su molécula resulta tan deformada que de él se desprenden partículas activas Fact. XIIa. El F.XIIa se desprende de la superficie, y en presencia de calcio activa el factor XI, que se transforma en F.XIa. En este momento el F.XIa (probablemente en presencia del calcio), el F.IX y el F.VIII, activado por la acción de la Trombina mediante un proceso no del todo conocido, son absorbidos por las micelas fosfolipídicas del factor plaquetario 3 y el factor X es activado a F.Xa, el cual posee carácter de fermento y contiene serina en el centro activo.

En el sistema extrínseco, el proceso de coagulación se desencadena por la liberación de tromboquinasa a partir de las células tisulares. La tromboquinasa reacciona con el F. VII y con el calcio, activando el F.X.

Esta reacción puede ser acelerada cuando el F.VII ha sido previamente activado (por ejemplo, en el embarazo, o durante el tratamiento con anticonceptivos), lo que influyendo sobre el F.XIIa activa la formación de precalicreínas (Factor Fletcher) que pasa a calicreína, la cual activa el F.VII, realizándose así una amplia unión entre los sistemas endógeno y exógeno.

El posterior proceso de la activación es idéntico para ambos sistemas. De nuevo, el factor V, activado por la trombina y la protrombina son absorbidos en la superficie de una micela fosfolipídica (Factor Plaquetario 3, o tromboquinasa tisular), en el F.Xa (probablemente en presencia del calcio), la protrombina es activada a trombina.

En la fase II, la trombina desdobla el fibrinógeno en un monómero de la fibrina y en los péptidos de la fibrina A y B, las cuales se desprenden de las cadenas ∂ y ß del fibrinógeno. Los monómeros de la fibrina se depositan unos junto a otros, por un proceso físico, formándose un polímero de la fibrina soluble en urea, la cual se transforma, merced al factor estabilizador de la fibrina (F.XIII) activado por la trombina y el calcio, en un coágulo insoluble.

El factor XIII es una transglutaminasa que forma una fuerte unión entre un grupo E-EPSILEN de una cadena peptídica α o γ de un monómero de la fibrina, por una parte, y un ácido glutamínico de una cadena α o γ de otro monómero de la fibrina, por otra, mediante la formación de un puente lisil E (γglutaminil), proceso en el que surgen dímeros γ y polímeros α

Realizada la coagulación, el coágulo se retrae en presencia de las plaquetas (fase III), pudiendo disolverse nuevamente bajo la influencia del fermento fibrinolítico denominado Plasmina (fase IV), con formación de productos de degradación de la fibrina de distinto tamaño molecular (fragmentos X,Y,D,F).

Junto a los factores de la coagulación existen sustancias inhibidoras de la misma, la más importante de las cuales es la Antitrombina, que también inactiva los factores Xa, XIa y IXa en una reacción lenta. La Heparina acelera esta reacción.

Además, existen sustancias inhibidoras inespecíficas, como la α_1 antitripsina a y la α_2 macroglobulina.

En la sangre circulante existe un estado de equilibrio entre los factores activados y los inhibidores y el sistema fibrinolítico.

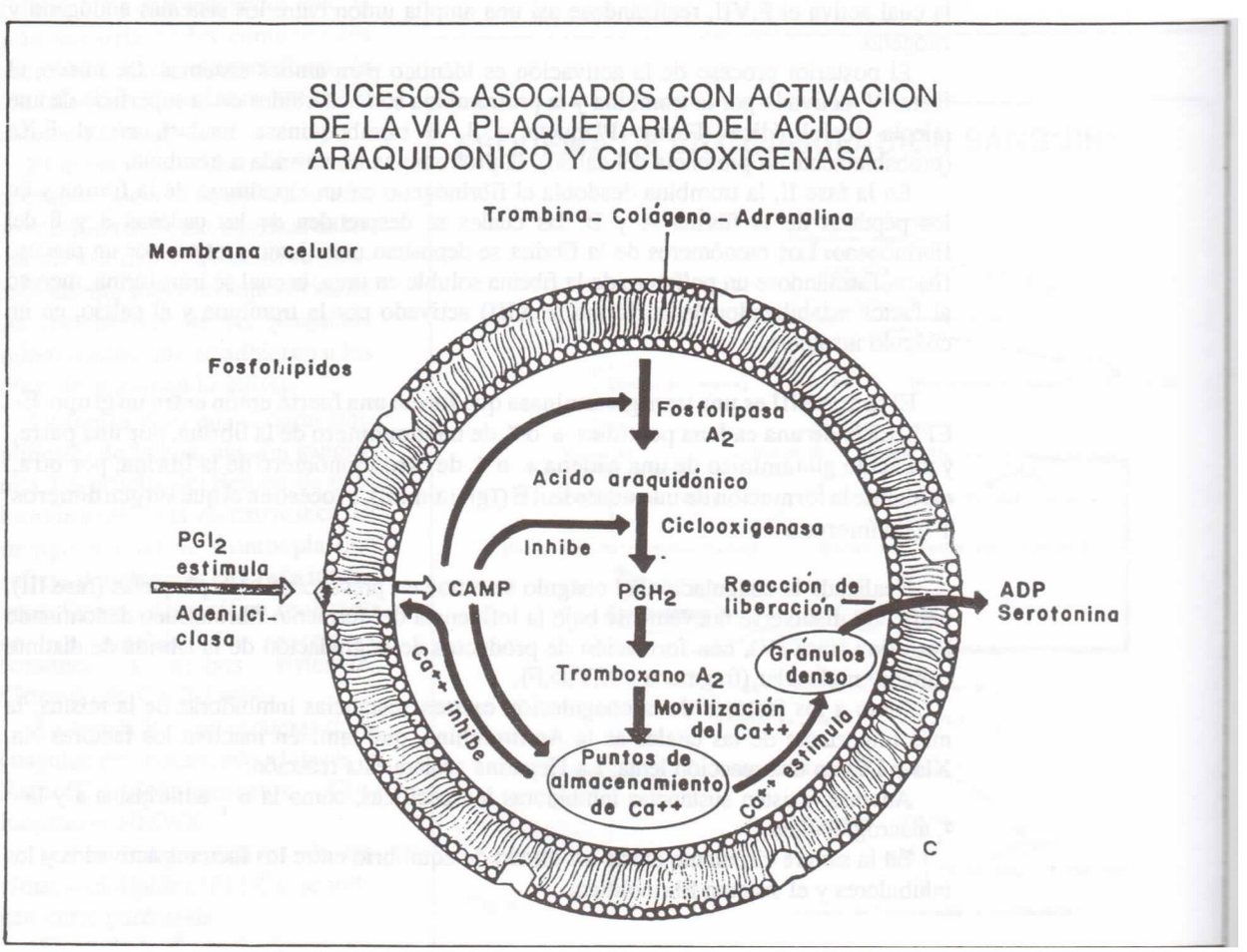
HEMOSTASIA:

El concepto de Hemostasia comprende todas las reacciones que se verifican en el organismo con el fin de protegerlo de la pérdida sanguínea. En los capilares se produce el cierre mediante la cohibición de sus paredes, por pegamiento de las células endoteliales entre sí. En las arteriolas y en las vénulas la oclusión se efectúa mediante la formación de un tapón plaquetario. Tan pronto las plaquetas se ponen en contacto con las fibras colágenas de la pared vascular lesionada, se adhieren entre sí y se degranulan liberando el F3 plaquetario y ADP. Esto condiciona la agregación libre de nuevas plaquetas al primitivo conglomerado, en presencia del calcio y de los cofactores presentes en el plasma. Al principio, las plaquetas permanecen sin experimentar cambios morfológicos siendo su agregación reversible. Este tapón hemostático así formado es permeable y por ello es atravesado por la corriente sanguínea y se desarrolla en sentido desde la sección del vaso hacia afuera.

Simultáneamente se activa el sistema intrínseco de la coagulación (FXII) por el contacto con las fibras colágenas puestas al descubierto y el sistema extrínseco por la liberación de tromboquinasa contenida en los humores tisulares resultantes de la destrucción tisular. La Trombina formada provoca una metamorfosis viscosa de las plaquetas con nueva degranulación y liberación de más ADP, F3 plaquetario, de serotonina, produciéndose la fusión de las plaquetas entre sí y formación de fibrina predominantemente en la superficie del coágulo, y finalmente la retracción del coágulo.

EL SISTEMA FIBRINOLITICO:

En la sangre existe un fermento inactivo denominado plasminógeno, su activación se produce por la acción directa de las fibroquinasas (procedentes de diversos tejidos como el



plasminógeno, o bien indirectamente por el curso de fibrinoquinasas de origen bacteriano (estafiloquinasa, estreptoquinasa) o tisular (lisoquinasas tisulares) que actúan sobre un factor auxiliar. De esta forma se activa el plasminógeno formándose la plasmina que ataca la fibrina, en menor proporción el fibrinógeno y otros factores de la coagulación (factor V, VIII, II, VII, IX y X. La fibrinólisis puede ser inhibida por proteasas que normalmente existen en el plasma (antiplasmina, ∂ 1 antitripsina, ∂ 2 macroglobulina).

La figura C, demuestra los sucesos asociados con la activación de la vía plaquetaria del ácido arquidónico y ciclooxigenasa. El tromboxano A2 que es el producto final, previa la movilización del calcio que al ser liberado actúa como antagonista directo, para producir agregación plaquetaria más vasoconstricción. El ADP y la serotonina son los dos productos más importantes en la reacción de liberación plaquetaria.

DEFECTOS CONGENITOS DE LA COAGULACION:

Se clasifican en:

1. Defectos del sistema Intrínseco
   a. Defecto del F. VIII o Hemofilia A.
   b. Defecto del F. IX o Hemofilia B.
   c. Síndrome de von Willebrand.
   d. Déficit de PTA (Antecedente tromboplástico del plasma).
2. Defecto del sistema Extrínseco
   Déficit del F. VII (Hipoproconvertinemia).
3. Déficit de la primera fase (parte común a ambos sistemas).
   a. Hipo y disprotrombinemias.
   b. Déficit y formación defectuosa del F. X
   c. Déficit del F.V (Proacelerina).
4. Déficit de la segunda fase.
   a. Afibrinogenemia.
   b. Disfibrinogenemia.
   c. Déficit del F.XIII (Factor estabilizador de la Fibrina).

Los defectos del sistema intrínseco se presentan 1 caso por cada 8000 a 10000 habitantes, y el 94% de ellos corresponde a la Hemofilia A y B, y el síndrome de von Willebrand. Todas las demás deficiencias son muy raras.

A. DEFECTOS DEL SISTEMA INTRINSECO DE LA COAGULACION

1. HEMOFILIA A, O HEMOFILIA CLASICA

La Hemofilia A es la diátesis hemorrágica conocida desde la antigüedad. La cita como enfermedad el Talmud y a través de los descendientes de la Reina Victoria de Inglaterra, se vieron afectadas numerosas familias reales de Europa como los Borbones y los Zares de Rusia.

La Hemofilia A es una enfermedad hereditaria recesiva, cuya herencia va ligada al sexo, cromosoma X, y consiste en una deficiencia funcional del F. VIII.

El F. VIII tiene un peso molecular de unos 2 millones estando compuesto por varias subunidades con diferentes funciones, una actividad biológica que favorece la coagulación (F. VIII c), una proteína de transporte (FVIII-RAg), y un cofactor para la agregación plaquetaria inducida por la ristocetina. En la hemofilia A falta la actividad biológica, estando presentes las restantes fracciones en cantidad normal.

Transmisión: La hemofilia se ha presentado en todas las razas, con una incidencia de 1 caso cada 10.000 habitantes. La transmisión es por herencia recesiva ligada al sexo, siendo el cromosoma X el afectado, de tal manera que los varones padecen la enfermedad, y las mujeres denominadas "portadoras", la transmiten, aun cuando fenotípicamente son sanas, es decir, que ; los hijos de un hemofílico son sanos mientras que las hijas son portadoras.

Los hijos de una portadora y un hombre normal resultan 50% de las hijas portadoras y 50% de los hijos hemofílicos. De una portadora y un hemofílico puede surgir una hemofílica homocigótica femenina.

Sintomatología: La gravedad de la enfermedad depende de la concentración del F. VIII. Así, los hemofílicos pueden cursar con valores menores del 1%, siendo en estos casos el curso de la enfermedad grave. De 1 a 5% con gravedad media, y de los casos leves entre 5 y 15%.

Las manifestaciones semiológicas más importantes son: las hemorragias musculares y articulares. Preferentemente se afectan las articulaciones más sobrecargadas (rodillas, codos, cadera).

Las hemorragias aparecen en la articulación misma o en el tejido periarticular (hematomas) originando una inflamación dolorosa con limitación del movimiento, lesión del cartílago y formación de quistes hemáticos subcondriales, irregularidad de la superficies articulares, formación de osteofitos y finalmente anquilosis fibrosa u ósea. A veces las hemorragias son intraperitoneales y pueden simular una apendicitis o subfasciales con lesión nerviosay subperióstica con destrucción ósea, pudiendo aparecer como seudotumores. Muy peligrosas son las hemorragias de la orofaringe con dificultades en la deglución y respiración. Las hemorragias cursan con leucocitosis, VSG elevada y a veces con fiebre.

Diagnóstico: Hacerlo con pruebas funcionales.

2. HEMOFILIA B, ENFERMEDAD DE CHRISTMAS O DEFICIT DEL F.IX (PTC)

La hemofilia B es una diátesis hemorrágica hereditaria recesiva unida al cromosoma X, y debida a una disminución, ausencia o anormal formación del F. IX. La incidencia es aproximadamente de 1 en 100.000. La hemofilia B es enteramente análoga a la hemofilia A clásica en cuanto a la transmisión hereditaria y la sintomatología con la excepción de que ésta es más benigna.

3. ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Esta diátesis hemorrágica, cuya primera descripción data de 1926, se hereda en forma autosómica dominante. Su sintomatología consiste en la combinación de dos tipos hemorrágicos, uno hemofílico y otro petequial. El trastorno de la coagulación consiste en una disminución de la parte molecular más grande del F.VIII y una disminución de la adhesividad plaquetaria a las esferas de vidrio y ausencia de la agregación, inducida por la ristocetina. En resumen, existe un síndrome petequial debido a las plaquetas y un síndrome hemorrágico parecido a la hemofilia por disminución de la actividad del F.VIII.

4. DEFICIENCIA DE PTA (HEMOFILIA C, DEFICIT F.XI)

Fue descrita por Rosenthal, 1953; es una afección rara, leve, que se hereda de forma autosómica recesiva, expresada por hemorragias semejantes a la hemofilia y es debida a

una deficiencia del F.XI.

Las hemorragias se presentan generalmente después de las intervenciones quirúrgicas o heridas. Son frecuentes las hemorragias y epistaxis pero las hemorragias articulares son raras. El PTT está alargado, así mismo el tiempo de coagulación.

5. DEFICIT DEL FACTOR HAGEMAN O F. XII

Es un trastorno de la coagulación, extremadamente raro. Fue descrito por Ratnoff, en 1955, en un paciente llamado Mr. Hageman. Generalmente cursa sin signos manifiestos de enfermedad aun cuando el tiempo de coagulación y PTT están alargados.

B. DEFECTOS DEL SISTEMA EXTRINSECO

Sólo le corresponde la deficiencia del F.VII o hipoproconvertinemia, que se hereda en forma autosómica recesiva. Fue descrita por Alexander en 1751. Evidencias recientes por métodos inmunológicos han demostrado la existencia de dos tipos de deficiencia del F. VII.

Estos pacientes presentan hemorragias por la mucosa gatrointestinal, y en mujeres menorragias, ocasionalmente presentan hemartrosis. Este trastorno se caracteriza por el PTP normal y actividad protrombínica alargada, corregida por el veneno de la víbora Russell.

C. DEFECTOS DE LA ETAPA FINAL CONJUNTA DE AMBOS SISTEMAS

Las diátesis hemorrágicas comprendidas en este grupo son muy raras; se heredan con carácter autosómico recesivo y el tipo de hemorragia es semejante a la hemofilia. Se describen los siguientes trastornos:

a) Deficiencia F. II o hipoprotrombinemia, descrita por Shapiro en 1969.
b) Deficiencia F. X o Stuart Power, cuya descripcón se debe a Hougie en 1957.
c) Deficiencia F. V o parahemofilia o hipoproacelerinemia, reconocida por Owren en 1944.

La sintomatología clínica es parecida a la hemofilia.

El diagnóstico se establece por el tiempo de protrombina y el PTT activado o inactivado alargado en la deficiencia del F. V y X.

D. DEFECTOS DE LA SEGUNDA FASE DE LA COAGULACION

1) Afibrinogenemia. Descrita por Rabe y Salomón en 1920, es una enfermedad rara, que se hereda de forma autosómica recesiva en la que aparecen hemorragias del tipo hemofílico. Se caracteriza por una ausencia casi total del fibrinógeno. La afibrinogenemia se manifiesta en los primeros días de la vida, por hemorragia del cordón umbilical, aunque luego su curso es más leve debido a que no está alterada la formación del tapón hemostático -plaquetario.

La sangre es incoagulable, lo cual se refleja en los test de la coagulación (tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, PTP y tiempo de trombina).

2) Disfibrinogenemia. Se hereda en forma autosómica dominante; descrita en 1958por Imperato y Dettori, y caracterizada por la formación de una molécula de fibrinógeno defectuosa y cursa con hemorragia de tipo hemofílico.

3) Déficit del F. XIII o factor estabilizador de la fibrina. Duckert y Schmerling la describieron en 1960. Es un trastorno hereditario de la coagulación, autosómico recesivo raro, en el que aparecen hemorragias del tipo hemofílico originado por la defectuosa formación de la fibrina. En este trastorno hay una ausencia de la cadena A de la molécula del F.XIII, que es la de la coagulación, mientras que las cadenas S, inactivas, se encuentran en cantidad normal.

Sintomatología: Se presentan hemorragias del cordón umbilical, hematurias, hemartrosis, hemorragias cerebrales y un trastorno en la cicatrización de las heridas. Los coágulos en este trastorno son solubles en una solución de urea 5 Molar.

IV COAGULOPATIA ADQUIRIDA

La más frecuente de este grupo es la hipoprotombinemia. Las causas más frecuentes son:

1. Trastornos de la función hepática en la que hay una formación disminuida de los Factores II, VII, IX y X. Se observa en:

a) Recién nacidos, por inmadurez hepática durante los primeros 10 días, pudiendo presentarse hemorragias gastrointestinales y cefalohematomas.

b) Lesiones del parénquima hepático, como expresión de la función hepática disminuyen los factores de la coagulación. En los casos graves pueden descender el fibrinógeno y los factores V, XI, XII y XIII, mientras que el F. VIII aumenta ostensiblemente. Además, aparece un incremento de la fibrinólisis y de la coagulación intravascular.

2. Déficit Vitamina K, o en presencia de antagonistas de esta sustancia (Fenindandiona cumaríncos), existe una formación incompleta de los F. II, Ix, y X.

Estos factores se denominan PIVKA di (Protein in vitam in- K - Absence).

El déficit dietético de Vitamina K es bajo en nuestro medio, y las causas más frecuentes son: La mala absorción intestinal en casos de diarreas intensas, obstrucción de las vías biliares y por modificación de la flora bacteriana intestinal por el uso de antibiótico.

La causa más frecuente de hipoprotrombinemia es debida a la administración de anticoagulantes en el tratamiento de la trombosis, derivada de la fenindadiona y cumarina. Estas sustancias bloquean la acción de la vitamina K descendiendo primero el FVII y luego X, IX y II.

En la hipoprotrombinemia la propensión a la hemorragia permanece latente.

Se manifiesta sólo en ocasiones de heridas, punciones, intervenciones quirúrgicas o cuando los niveles de los valores descienden por debajo de un 10% de sus indices normales.

Se caracteriza por una actividad protrombínica y PTT prolongados.

V COAGULOPATIAS POR SUSTANCIAS INHIBIDORAS

Estos trastornos se caracterizan por una hemorragia parecida a la hemofilia y el plasma del paciente es capaz de inhibir la coagulación de un plasma normal. Se describen los siguientes:

1. Hiperheparinemia: Se produce en caso de administración elevada de dosis de heparina, en el tratamiento de la trombosis y embolia, así como en la utilización de la máquina corazón pulmón y la hemodiálisis. Se caracteriza por un tiempo de coagulación y PTT alargado. En caso de sobredosis de heparina, se utiliza la protamina y 1,5 mg de ella neutraliza la acción de 1mg de heparina.

2. Inmunocoagulopáticos: En estos trastornos las IgG e IgM actuan inhibiendo un factor de la coagulación específico en una reacción dependiente del tiempo (sustancias inhibidoras neutralizantes); o interfiriendo el curso de una fase de la coagulación (sustancias inhibidoras interceptoras).

Las sustancias inhibidoras neutralizantes actúan contra el F. VIII en una reacción irreversible. Actúan en pacientes con tratamientos con plasma o fracciones plasmáticas, después del parto y en enfermedades autoinmunes o alérgicas; por ejemplo A.R., L.E.S., pénfigo y angeítis por hipersensibilidad a la penicilina.

Las sustancias inhibidoras interceptoras actuan en forma inmediata bloqueando una fase de la coagulación, generalmente la fase de la activación de la protrombina. Se describen en el L.E.S., angeitis por hipersensibilidad, A.R. y en algunas infecciones.

VI COAGULOPATIA DE CONSUMO

Es una diátesis hemorrágica adquirida debido a la activación de la coagulación y/o del sistema fibrinolítico, que conlleva a un agotamiento de los componentes celulares y plasmáticos de ambos sistemas, resultando una trombocitopenia, disminución de los factores de la coagulación y una oclusión de la microcirculación con necrosis.

La coagulación intravascular disminuida puede ser debida a:

a) Activación del sistema endógeno por penetración en la circulación de tromboquinasa o también otras sustancias de acción similar; por ejemplo, veneno de serpiente.

b) Activación del sistema fibrinolítico, generalmente debido al avance de una coagulación intravascular, y rara vez en forma primaria por la manipulación de órganos ricos en actividades tisulares de la plasmina, como la próstata, pulmones, páncreas y electroshock.

La expresión semiológica de la C.I.D. depende de:

1. Síntomas y signos de la enfermedad de base.
2. Síntomas y signos de la coagulación de consumo.
3. Síntomas y signos originados por las secuelas de trastorno.

La coagulopatía de consumo puede cursar en forma aguda o crónica. La forma aguda origina una diátesis hemorrágica grave, con la aparición de petequias, equimosis y hemorragias en la piel y mucosas, especialmente intensas en las heridas operatorias. En la crónica la sintomatología puede estar latente o aparecer un síndrome petequial leve.

Las secuelas del trastorno son expresión de la microangiopatía, pudiendo originar: insuficiencia renal aguda, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia hipofisiaria (Síndrome de Reye-Sheehan). En los casos crónicos, puede aparecer el Síndrome anémico-hemolítico o una microangiopatía trombótica.

Las alteraciones del laboratorio son:

a) Fibrinogenopenia
b) Trombocitopenia
c) Actividad protrombina y PTT prolongados
d) Aparición de productos de degradación de la fibrina

VII TROMBOCITOPATIAS

Estas diátesis hemorrágicas presentan distintos tipos hemorrágicos; bien si se trata de un trastorno en el número de plaquetas (trombocitopenias, trombocitosis), como si se tratara de un trastorno de la función (trombocitopatías). Aparecen en forma de brotes, puntos hemorrágicos como picadura de insecto dsenominados petequias, que cubren en número variable la piel, mucosas, serosas y meníngeas, así como el parénquima de los diferentes órganos. Es frecuente la aparición de epistaxis, hematuria, hematemesis, melena y menorragias. En la piel, las petequias tienen preferencia por los miembros inferiores, rara vez en la cara.

La hemorragia en el sistema de conducción del corazón puede provocar trastornos del ritmo, en el SNC cefalea y ACV con déficit neurológico y pérdida de la conciencia. Además, aparecen equimosis, especialmente con la administración de fármacos por vía intramuscular y con toma de muestras por vía endovenosa.

Disminución del número de trombocitos. Trombocitopenia

Las trombocitopenias son diátesis hemorrágicas de tipo petequial debidas a la disminución congénita o adquirida del número de plaquetas circulantes. Representan el 80-90% de todas las diátesis hemorrágicas más frecuentes en la población femenina que en la masculina, con una relación 2:1.

La trombocitopenia se debe a una disminución congénita o adquirida de las plaquetas en la médula ósea por ausencia o disminución de los megacariocitos (forma amegacariocítica) o por aumento en la velocidad de destrucción a causa del daño sufrido por las plaquetas circulantes (trastorno del recambio); o en los trastornos de distribución cuando las plaquetas se acumulan en el bazo (estancamiento de los trombocitos).

1. TRASTORNOS DE LA TROMBOPOYESIS

a) **Trombocitopenias hereditarias:** enfermedades raras (menos del 1%). El más importante de este grupo es el Síndrome de Wiskett-Aldrich, que se hereda en forma recesiva y ligado al sexo. Se caracteriza por una médula ósea con abundantes megacariocitos y cursa con eczema, otitis media, propensión a las infecciones y tumores del sistema reticulohistiocitario.

b) **Trombocitopenias adquiridas:** son trastornos con insuficiencia de la médula ósea con pancitopenia de causa desconocida, o por ocupación de la médula de origen leucémico o carcinomatoso, o bien por depresión de causa tóxico-medicamentosa (citostáticos, antibióticos, antiepilépticos, antirreumáticos y alcohol), tóxico-infecciosa (TBC miliar, hepatitis) o de origen radioactivo (radiaciones ionizantes).

2. TRASTORNOS DEL RECAMBIO DE PLAQUETAS

Se caracterizan por una disminución de vida media de las plaquetas. Por un tiempo este trastorno puede compensarse por una producción aumentada de trombocitos por la médula ósea y cursar en forma asintomática.

a) **Trombocitopenia por autoanticuerpos**

También llamada Enfermedad de Werlhof o Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI). Descrita en 1735, es una diátesis hemorrágica adquirida, de comienzo agudo o insidioso, que cursa en forma de brotes hemorrágicos de tipo petequial y cuya causa es la formación de autoanticuerpos antitrombocitarios. Representa el 7,5% de las trombocitopenias.

Se inicia en la infancia, casi siempre en forma aguda, afectando a niños y niñas en igual frecuencia. En el adulto tiene un comienzo insidioso, adoptando un curso crónico recidivante durante décadas. Cuando las plaquetas son superiores a 80.000 por mm^3 falta la hemorragia, pero con cifras inferiores a las 30.000, las hemorragias son constantes; en estos casos es frecuente la muerte por hemorragias cerebral y meníngea. En el 10% de los casos se encuentra esplenomegalia, la médula ósea suele aparecer con aumento de los megacariocitos, pero éstos son inmaduros y no formadores de plaquetas. Como los anticuerpos atraviesan la barrera placentaria, los hijos de una madre con PTI, pueden nacer con trombocitopenia. La etiología no está del todo bien dilucidada y el bazo desempeña un papel importante, ya que éste forma gran parte de los anticuerpos contra las plaquetas y, además, destruye así a las dañadas.

b) **Trombocitopenia en el lupus eritematoso diseminado y en la anemia hemolítica (Síndrome de Evans)**

La sintomatología de la diátesis hemorrágica en estos casos es similar a la PTI.

c) Trombocitopenia por isoanticuerpos

Los isoanticuerpos se forman después de transfusiones incompatibles para las plaquetas o por sensibilización de la madre por antígenos plaquetarios fetales.

d) Trombocitopenia por complejos inmunes

Los complejos inmunes que activen el complemento, producen agregación plaquetaria y metamorfosis viscosa de los trombocitos, con desaparición de los mismos de la circulación y, a veces, hasta coagulación intravascular. De esta forma se origina una trombocitopenia muy peligrosa, generalmente de corta duración, que cursa con hemorragias graves, en casos de reacciones anafilácticas y alergia (por medicamentos y alimentos (ej.: sulfa, quinina, quinidina y otros) o apareciendo después de reacción de rechazo de trasplantes, así como tras las infecciones bacterianas o víricas (púrpura post-infecciosa).

e) Púrpura parainfecciosa

La adhesión de las plaquetas a virus o bacterias puede producir agregación o metamorfosis viscosa de las plaquetas y eventualmente coagulación difusa intravascular.

f) Por último, la trombocitopenia se puede presentar por motivo mecánica a causa de implantación de válvulas artificiales cardíacas.

3. TRASTORNOS DE LA DISTRIBUCION

El bazo acumula en condiciones normales el 40% de las plaquetas en una forma reversible; en caso de esplenomegalia, la acumulación puede ser tan intensa que origine trombocitopenia, como ocurre en la cirrosis y bilharziosis.

VIII TRASTORNOS FUNCIONALES DE LAS PLAQUETAS

A) TRASTORNOS FUNCIONALES CONGENITOS

Tromboastenia

Descrita en 1928 por Glanzman, también se le conoce como tromboastenia de Glanzman; aparece como una diátesis hemorrágica que se hereda de forma autosómica recesiva, expresada por un síndrome petequial y caracterizada por un número normal de plaquetas, pero carecen de la capacidad para difundirse, adherirse y agregarse, así como no pudiendo tampoco desencadenar la reatracción del coágulo. Actualmente se conoce que el trastorno obedece a una deficiencia de glicerinoldehido-3-fosfodehidrogenasa y de piruvatoquinasa con una deficiencia en la formación de ATP y, en otros casos, a una carencia de glutation-reductosa.

B) TRASTORNOS FUNCIONALES ADQUIRIDOS DE LAS PLAQUETAS

a) La función plaquetaria puede afectarse en caso de impregnación de su superficie por inmunoglobulinas IgA o IgM monoclonales o por dextrano.

b) Plaquetas anormales se describen en enfermedades proliferativas, enfermedad de depósito y en las lesiones de la médula ósea de origen tóxico, como sucede en la uremia.

c) Distintos medicamentos, como la aspirina, la fenilbutazona y derivados del dipiridamol, inhiben la agregación plaquetaria y por ello se utilizan con éxito en el tratamiento de la trombosis.

IX AUMENTO DEL NUMERO DE TROMBOCITOS

1. Trombocitosis

El aumento del número de plaquetas hasta cifras inferiores a 1 millón por mm^3 no provoca síntomas y recibe el nombre de trombocitosis; se observa después de intervenciones, especialmente (postesplenectomía) partos, hemorragias, traumas, sarcoidosis, linfogranulomatosis, anemia perniciosa, invasión por carcinomas de la médula ósea y en infecciones específicas e inespecíficas.

2. Trombocitemias (Trombocitemia hemorrágica)

La trombocitemia es el aumento por encima de 1 millón/mm^3 de plaquetas. Puede aparecer en forma primaria o formando parte de un proceso mieloproliferativo. En estos casos el aumento de los megacariocitos en la médula ósea origina trombocitos defectuosos que presentan anisocitosis, con disminución de la adhesividad y agregación y disminución del F3 plaquetario, así como de la serotonina y elevación de la fosfatasa ácida. Estos trastornos originan una diátesis hemorrágica de tipo petequial y fenómenos tromboembólicos, así como esplenomegalia.

X PURPURAS VASCULARES O ANGIOPATICAS

Las angiopatías consisten en trastornos morfológicos de los vasos sanguíneos, o bien un trastorno que afecta la permeabilidad de los vasos con fragilidad de los mismo. Junto con la presdisposición familiar, el envejecimiento, los factores alimentarios y algunos trastornos de la coagulación que influyen de una manera todavía no bien conocida, en la integridad de la pared vascular. La prueba del lazo es anormal y el tiempo de sangría está prolongado. Las más comunes de las púrpuras vasculares son:

1. Telangectasia hemorrágica o enfermedad de Rendu - Osler

Descrita por Rendu en 1896. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante. Se presenta en la 3ra. y 4ta. décadas de la vida, agravándose con la edad. La pared vascular de arteriolas y vénulas, carece de fibras elásticas, reduciéndose a la delgada capa endotelial, produciendo dilatación vascular. Se caracteriza por telangectasia en la zona de transisión de piel y mucosas, expresadas como dilataciones vasculares del tamaño de una cabeza de alfiler, algo prominentes, de forma nodulillar o estrelladas, fácilmente confundibles con petequias, originando hemorragias nasales, gastrointestinales y hematuria. Además, aneurismas arteriovenosos en los órganos como los pulmones, que originan hemoptisis, poliglobulia y dedos en palillos de tambor secundarios a cortocircuito arteriovenoso. A veces puede desarrollar lesiones hepáticas crónicas que evolucionan hacia la cirrosis. Puede cursar con anemia grave.

2. Síndrome de Ehlers Danlos

Este síndrome que se hereda en forma dominante, se presenta con un aumento de la fragilidad capilar correspondiente a porciones de piel atrófica, además hay hiperelasticidad cutánea, laxitud de las articulaciones, pseudotumores en las apófisis óseas, nódulos subcutáneos, insuficiencia aórtica, rotura de los vasos arteriales y sublujación del cristalino. El síndrome petequial obedece a un colágeno anormal que impide la agregación plaquetaria.

3. Trastornos difusos de la permeabilidad y fragilidad vasculares

a) Púrpura simple: Se presenta esporádicamente y se caracteriza por la aparición de petequias y equimosis leve. Se puede presentar en distintas enfermedades crónicas, como la diábetes, hipertensión arterial, uremia o después de infecciones o intoxicaciones. En mujeres obesas se encuentran frecuentemente equimosis de tamaños

variables, que aparecen con traumas pequeñas o expontáneamente. En la piel atrófica senil a nivel del antebrazo y de la mano y más infrecuentemente en la cara o en las piernas, puede observarse equimosis de color rojo oscuro de hasta 4 cm de tamaño, denominada púrpura senil.

En tratamiento con glucocorticoides o en Cushing se puede observar una púrpura vascular por disminución del tejido conectivo de soporte de los vasos, por un catabolismo proteico aumentado.

b) Escorbuto: Deriva de la palabra holandesa *Schenrbrook* que significa boca ulcerada. Es una avitaminosis C caracterizada por gingivorragia, hemorragias cutáneas y musculares; éstas se producen en músculos sometidos a gran esfuerzo funcional (en especial en los flexores con tendones largos), con frecuencia en las extremidades inferiores. Cuando las hemorragias son copiosas producen hematomas. En los pacientes jóvenes se producen, a veces, extravasaciones hemáticas, con tumefacción y dolor a la presión en las articulaciones costocondrales.

c) Hemorragias en la dis y para proteinemia: En la hiperglobulinemia y en las gammapatías monoclonales puede existir una diátesis hemorrágica caracterizada por epistaxis, hemorragias retinianas, gingivorragia o un síndrome petequial. En las crioproteinemias, los factores de la coagulación pueden formar parte con los complejos proteínicos y disminuir por el proceso de crioprecipitación. En la macroglobulinemia puede haber déficit del F.VIII y del factor de von Willebrand al resultar inactivados por la proteína patológica, sin embargo, a veces la trombosis y la púrpura pueden aparecer simultáneamente. En las gammapatías IgM e IgA, puede haber déficit de agregación plaquetaria, como consecuencia de la absorción de proteínas en su superficie. En la gammapatía IgG la proteína puede interferir con polimerización de la fibrina.

d) Púrpura anafilactoide de Schöenlein-Henoch: También llamada púrpura reumática, peliosis reumática. La describió Schöenlein en 1832, y Henoch en 1874 describió la aparición de síntomas intestinales. Se caracteriza por eflorescencias cutáneas máculo-papulosas a veces con un componente equimótico, asociadas a síntomas articulares, abdominales y renales. Se debe a una inflamación inespecífica alérgica de la red venosa subpapilar, más raramente de las arteriales, con engrosamiento y vacuolización del endotelio, depósito de IgA y fibrina alrededor de los vasos y acumulación perivascular de granulocitos. Puede aparecer después de infecciones estreptocóccicas, infecciones víricas o en casos de alergias alimentarias o medicamentosas, incluso tras la picadura de insectos o vacunación antivariólica. Preferentemente afecta a niños de 2 a 5 años, generalmente en forma de brotes con eflorescencias maculosas, papulosas, sangrantes, cuyo centro frecuentemente se necrosa. En 7,5% de los casos, dolor en grandes articulaciones. En un 50-80% se originan cólicos, vómitos, deposiciones sanguinolentas y ias manifestaciones abdominales pueden ser confundidas con apendicitis, invaginación o vólvulo. La orina puede ser hematúrica, expresión de una glomerulonefritis focal intracapilar o difusa. Ocasionalmente hay trombocitopenia.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS HEMORRAGICOS

Interrogatorio:

Evidencia de sangrado en familiares más cercanos.

En el paciente: Si el sangramiento es reciente o refiere una historia de sangramiento desde la infancia.

Episodios anteriores o recientes.

En que circunstancias se produjo la hemorragia: Después de intervención quirúrgica, dental, o posterior a traumatismos (caídas, fracturas, etc.).

Duración del episodio de sangramiento. Los sangramientos prolongados son más importantes que las hemorragicas masivas.

¿Cuál es el tipo y carácter del sangrado? Las manchas purpúricas sugieren un origen plaquetario. Los hematomas, equimosis y hemartrosis, sugieren un trastorno de tipo hemofílico.

El sangramiento súbito e incontrolable después de un acto quirúrgico u obstétrico sugieren deficiencia adquirida de fibrinógeno.

El sangramiento profuso que se produce a nivel de un determinado sitio, sin historia de púrpura o sangramiento, es compatible con un defecto quirúrgico o anatómico.

Muchas enfermedades causan alteraciones vasculares o alteraciones plaquetarias, en las cuales las principales manifestaciones clínicas están centralizadas por la hemorragia. La primera manifestación de un LES puede ser una púrpura trombocitopénica. La leucemia puede manifestarse inicialmente por manifestaciones de tipo petequial. Algunos medicamentos modifican el esquema de la coagulación como es el caso de los anticoagulantes; el ácido acetil salicílico potencializa la acción de la heparina. Del estudio integral clínico y de laboratorio, podemos establecer con certeza el diagnóstico del trastorno hemorrágico. Realizada la historia clínica y llegado a uno o varios diagnósticos sindromáticos, nos corresponde realizar los exámenes de laboratorio adecuado para cada caso en particular.

PRUEBA DE VASOS SANGUINEOS Y PLAQUETAS

A) Tiempo de sangría: Normal de 3 a 5 minutos. El método consiste en hacer una punción estéril en el pulpejo del dedo, en el lóbulo de la oreja; utilizando un papel de filtro se absorbe la gota de sangre sin que el papel toque la herida, se mide el tiempo que tarda en salir la sangre hasta que deje de salir por la herida.

B) Recuento de plaquetas: Permite apreciar el numero de plaquetas en sentido cuantitativo y la calidad de las mismas. Normal de 150.000 a 300.000 mm^3. Descenso por debajo de 100.000 se denominan trombocitopenia. Aumentos mayores de 400.000 se denominan trombocitosis. Cuando el descenso es menos de 50.000, se producen hemorragias severas.

C) Retracción del coágulo: Puede determinarse en forma cuantitativa o semicuantitativa con sangre completa y con plasma con plaquetas. Si dejamos coagular la sangre, lo primero que se forma es el coágulo (gel), posteriormente el coágulo se encoge, es decir, se inicia la retracción a las dos horas, siendo total a las 24 horas.

D) Prueba del lazo o Rumpell-Leede: Se toma la tensión arterial, y se establece la tensión media, se insufla el tensiómetro hasta ese valor y se mantiene insuflado durante 5 a 7 minutos, luego se retira el manguito, y se observa si han aparecido en los pliegues del codo en un área aproximada de 5 cm lesiones petequiales. Se determina el número de las mismas. La posibilidad está dada por la presencia de más de 30 petequias.

PRUEBAS DEL MECANISMO DE LA COAGULACION

A) Tiempo de coagulación: Normal de 5 a 8 minutos. Se lleva a efecto agregando calcio al plasma oxalatado y midiendo el tiempo que tarda en formarse el coágulo, mide de tal forma el tiempo que tarda en formarse la tromboplastina plasmática, la cual al actuar sobre el fibrinógeno lo transforma en fibrina.

B) Tiempo y actividad de Protrombina: Los valores normales son de 13 segundos con una actividad de 100%. Hoy en día se usa la razón de protrombina.

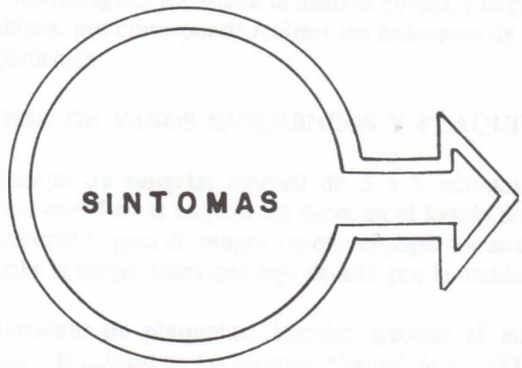
Estas son las pruebas que el estudiante de I nivel debe saber interpretar.

Otras pruebas que se utilizan son:

Tiempo de consumo de protrombina
Determinación de fibrinógeno
Tiempo parcial de tromboplastina
Prueba de adhesividad plaquetaria
Prueba de agregación plaquetaria
Prueba de factor plaquetario (III) Fosfolípidos
Determinación de los factores antihemofílicos: factor VIII, factor IX y factor XI
Determinación de anticoagulantes circulantes
Pruebas para fibrinólisis

SINDROME PURPURICO

INTERROGATORIO



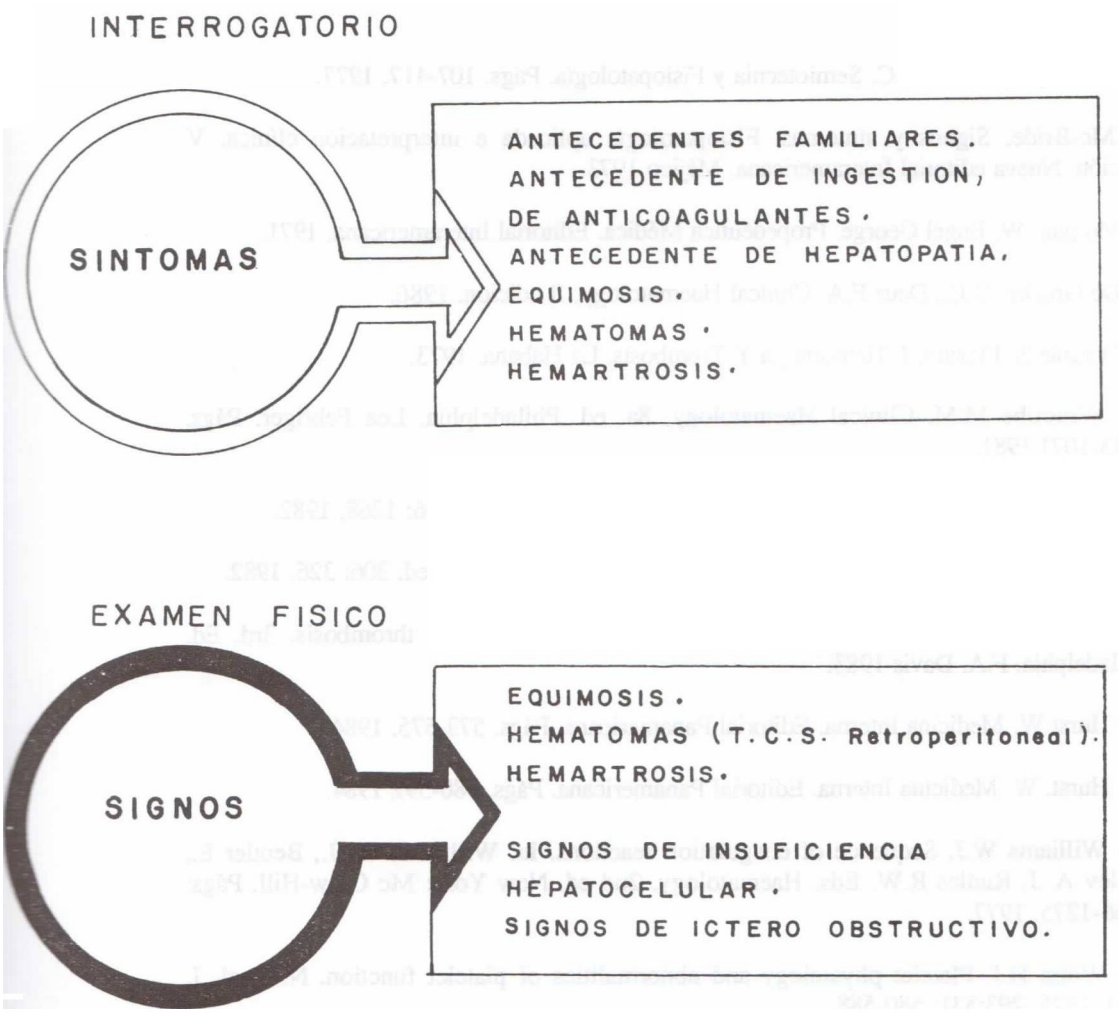
GINGIVORRAGIA.
POLIMENORREA.
HIPERMENORREA.
SANGRAMIENTO POST RASURACION.
PETEQUIAS.
EQUIMOSIS.
EPISTAXIS.
HEMOPTISIS.
HEMATEMESIS.
MELENA.
HEMATURIA.

EXAMEN FISICO

PETEQUIAS.
EQUIMOSIS.
HEMATOMAS. RARA VEZ PRUEBA DEL LAZO POSITIVA.

SIGNOS VARIABLES DEPENDIENDO DE LA ETIOLOGIA:
ANEMIA.
INFECCIONES.
ADENOMEGALIA.
HEPATO- ESPLENOMEGALIA.
FIEBRE.

TRASTORNOS DE LA COAGULACION



BIBLIOGRAFIA

TRASTORNOS DE LA HEMOSTASIA

1) William J. Williams y colab. Hematology. Mc Graw-Hill Book Company y A. Blakinston. Publicación. New York. 1972.

2) Harrison. Principios de Medicina Interna. Robert J. Petersdorf y colaboradores. Mc Graw-Hill. VI ed. en español. 1986.

3) Harrison. Principios de Medicina Interna. IX edición. Mc Graw-Hill. Págs. 276-279. 1980.

4) Harrison. Principios de Medicina Interna. IX edición. Mc Graw-Hill. Págs. 1555-1568. 1980.

5) Mazzei, E., Rozman, C. Semiotecnia y Fisiopatología. Págs. 107-417. 1977.

6) Mc-Bride. Signos y síntomas. Fisiopatología aplicada e interpretación clínica. V edición. Nueva editorial Interamericana. Méjico 1973.

7) Morgan, W. Engel George. Propedéutica Médica. Editorial Interamericana. 1971.

8) De Gruchy. G.C., Deus F.A. Clinical Haematology, II edición. 1986.

9) Dorante S. Pizzuto, J. Hemorragia Y Trombosis. La Habana. 1973.

10) Wintrobe M.M. Clinical Haematology, 8a. ed. Philadelphia. Lea Febriger. Págs. 1045-1071.1981.

11) Sharma G. y colab.: Thrombolytic Therapy. N. England J.M. 306: 1268, 1982.

12) Weiss H.J., y colab. Pseudo Von Willebrand's. N. England J. Med. 306: 326. 1982.

13) Thompson A. R., Harker L. A. Manual of hemostasis and thrombosis. 3rd. Ed. Philadelphia. F.A. Davis 1983.

14) Hurst W. Medicina Interna. Editorial Panamericana. Págs. 573-575. 1984.

15) Hurst. W. Medicina Interna. Editorial Panamericana. Págs. 580-592 1984.

16) Williams W.J. Sequence of coagulation reactions. In: Williams, W. J., Beutler E., Erslev A. J. Rudles R.W. Eds. Haematology. 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill. Págs: 1266-1275. 1977.

17) Weiss H.J. Platelet physiology and abnormalities of platelet function. N. Engl. J. Med. 1975, 293:531; 580-588.

18) Farreras. Rozman. Medicina Interna. Editorial Marin. Págs. 380-397. 1983.

19) Erslev, A. J. y Gabuzda T.C. Pathophisiology of blood. Saunders and. Co., Philadelphia. 1979.

20) Rozman C., y colab. Atlas de hematología práctica. Salvat, Barcelona. 1981.

21) Durand M. Los grandes Síndromes. Trabajo de ascenso. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Tomo II. Módulo de Instrucción. 1982.

22) Papa R., Durand M., Sanabria A. El interrogatorio. Disinlimed. Caracas 1987.

23) Sanabria A. y colab. Clínica semiológica y propedéutica. Tomo III. Págs. 141-168. Imprenta Universitaria. O.B.E. 1976.

24) Harrison. Principios de Medicina Interna. VI edición. Mc Graw-Hill. Págs. 2655-2659; 2666, 2667. Ed. en español. 1986.

CAPITULO 8

SINDROME EDEMATOSO

Definición

Se define como la tumefacción por colección de líquido en los espacios intersticiales de los tejidos corporales. El edema es un síntoma, puesto que el paciente nota el aumento de sus pies (en volumen), tobillos y piernas. Es un signo porque puede ser detectado por el médico.

Patogenia

Alrededor de una tercera parte del agua corporal está confinada al espacio extracelular: este compartimiento a su vez está formado del volumen plasmático y del espacio intersticial. En condiciones normales el volumen plasmático representa el 25% del espacio extracelular, y el resto está en el intersticio. La fuerza que regula la distribución del líquido entre estos dos compartimientos se conoce como mecanismo de Starling; dos fuerzas tienden a que el líquido salga del espacio vascular al extravascular; estas fuerzas son la presión coloidosmótica del líquido intersticial y la presión hidrostática dentro del sistema vascular.

En contraste a ellas, los factores que promueven el paso de líquido hacia el compartimiento vascular son: la presión coloidosmótica de las proteínas del plasma y la presión hidrostática del líquido intersticial. (Fig. 1) Estas fuerzas antes mencionadas, se mantienen en equilibrio de tal forma que la cantidad de líquido que deja la circulación a través de los capilares arteriales igualan exactamente a la cantidad de líquido que regresa a ella por la resorción a nivel de los extremos venosos de éstos; además, por el flujo linfático reingresan al torrente circulatorio sanguíneo las sustancias que han escapado a la resorción por los capilares. Si alguno de estos factores antes mencionados, se ve afectado, se produce el edema.

LOS FACTORES QUE PUEDEN ALTERAR EL MECANISMO DE STARLING

1. Incremento de la presión de filtración por:

   a. Dilatación arteriolar.
   b. Constricción a nivel de las pequeñas y medianas venas.
   c. Por aumento de la presión venosa debida a efecto de la gravedad en insuficiencia cardíaca, insuficiencia valvular y obstrucción venosa.

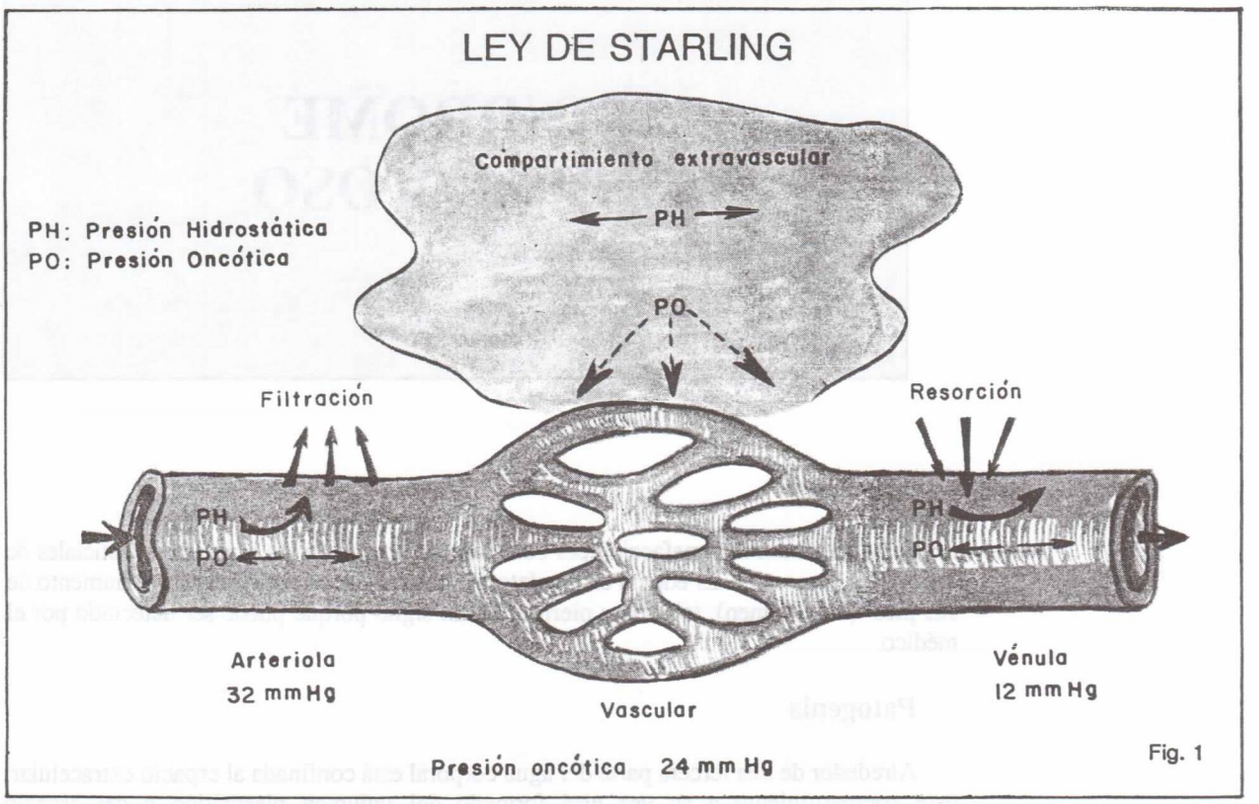


Fig. 1

2. Disminución del gradiente de presión coloidosmótica a través del capilar por:

a. Disminución del nivel de proteínas plasmáticas.
b. Acumulación de sustancias osmóticamente activas en el espacio intersticial.

3. Por incremento de la permeabilidad capilar por efecto de:

a. Acción de la histamina y sustancias semejantes.

4. Por un flujo linfático inadecuado por lo general, en hipertensión linfática).

CLASIFICACION DEL EDEMA

1) **PASIVO:**

a. **Bilateral o simétrico:**
Cardíaco
Renal
Hipoproteinemia
Esteroideo. A.C.T. H.
Hepático
Mixedema

b. **Unilateral o localizado:**
Obstrucción venosa; (Tromboflebitis).
Linfedema (Filariosis, metástasis ganglionares)

c. **Bilateral y localizado:**
Edema en esclavina Síndrome de vena cava sup.)
Mixedema pretibial del hipertiroidismo.
El linfedema y el Edema por obstrucción venosa pueden ser bilateral.

2) **ACTIVO:**

Es el de los procesos inflamatorios, suele ser localizado en uno o varios segmentos corporales.

CONCEPTO DE EDEMA PASIVO

Sus características son: aumento de volumen, indoloro y deja el signo de la fovea. Posee variantes de acuerdo a la etiología; en el edema cardíaco puede ser cianótico, en el edema por síndrome nefrótico de color blanco y en el edema por hepatopatía estar acompañado de ictericia. Se localiza en niembros inferiores, región sacra, pared abdominal, miembros superiores y cara.

CONCEPTO DE EDEMA ACTIVO

Constituye el edema de los procesos inflamatorios y tiene como característica la presencia de rubor, calor y dolor con limitación funcional. El edema activo suele ser de tipo localizado.

CONCEPTO DE ANASARCA

Hablamos de Anasarca o edema generalizado, cuando coexiste edema intersticial, con hidrotórax o ascitis.

CAUSAS DE EDEMA GENERALIZADO

1) Enfermedades cardiovasculares.

2) Sin enfermedades cardiovasculares pero con repercusión cardíaca:
   a. Anemia
   b. Hipertiroidismo
   c. Beri-beri (Infrecuente).

3) Enfermedades renales:
   a. Glomerulonefritis aguda
   b. Insuficiencia renal aguda
   c. Insuficiencia renal crónica
   d. Síndrome nefrótico.

4) Enfermedades del hígado:
   a. Cirrosis hepática
   b. Obstrucción de la vena hepática.

5) Por obstrucción de las grandes venas del tórax:
   a. Vena cava superior
   b. Vena cava inferior.

6) Embarazo:
   a. Normal
   b. Toxemia gravídica.

7) Edema recurrente idiopático.

8) Endocrino:
   a. Hipotiroidismo
   b. Exceso de mineralocorticoides y ACTH.

9) Ingestión de fármacos:

a. Estrógenos y anticonceptivos orales
b. Hipotensores
c. Infusión salina rápida por vía IV
d. Sobrehidratación (Iatrogénico).

TRASTORNOS FISIOPATOLOGICOS ASOCIADOS CON EL EDEMA GENERALIZADO

1) La excreción urinaria de sodio es menor, aun cuando el aporte sea completamente normal.

2) Sodio urinario inferior a 20 m Eq / 1.
Osmolalidad urinaria superior a 400 m osm/ kg $H_2 0$.
Relación creatinina urinaria/creatinina plasmática superior a 35.

Estos parámetros anteriormente mencionados, confirman el grado de insuficiencia prerrenal, salvo que exista insuficiencia renal aguda, crónica o excesivo uso de diuréticos.

3) Existen niveles inadecuados de: renina plasmática, aldosterona, hormona antidiurética y descenso del factor natriurético (Atriopeptina o auriculina, a pesar de la retención de agua y sodio.

4) El volumen total de plasma a nivel venoso, suele estar expandido, pero en el síndrome nefrótico el volumen de plasma suele estar disminuido.

5) Puede haber hipocalemia (K bajo).

6) Los niveles de ácido úrico pueden estar elevados (hiperuricemia).

7) Puede haber hiponatremia, aun en ausencia de aporte de agua.

8) La azoemia prerrenal, con trastornos en la perfusión renal, se expresa con un aumento de nitrógeno ureico (BUN) en sangre.

El edema generalizado pudiera ser autolimitado, si no fuera por la continua retención de sodio urinario, que permite la reposición del volumen plasmático. El volumen del trasudado que logra acumularse bajo la forma de edema, o en forma de ascitis es mucho mayor que el volumen de plasma circulante. Podríamos concluir que dos son básicamente los trastornos fisiológicos responsables de la progresiva acumulación de líquido en el espacio intersticial y a nivel de las serosas a) La retención urinaria de sal y agua, y b) el desplazamiento del líquido retenido desde el compartimiento vascular hacia el espacio intersticial.

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA PATOGENIA DEL EDEMA HACIENDO ESPECIAL ENFASIS EN EL EDEMA CARDIACO, RENAL Y HEPATICO

ENZIMATICOS

1) Renina
2) Angiotensina
3) Angiotensina II
4) Convertasa
5) Aldosterona
6) Hormona Antidiurética
7) Las auriculinas (Factor natriurético).

MORFOLOGICOS

1) Lecho Vascular venoso
2) Espacio intersticial
3) Cavidades serosas (Pleura y Peritoneo)
4) Aparato Yuxtaglomerular (Glomérulo)
5) Pulmón
6) Corteza Suprarrenal
7) Túbulo contorneado distal
8) Lóbulo posterior de la Hipófisis
9) Túbulo Colector

BIOQUIMICOS

1) Proteinuria (Hipoalbuminemia).

En el edema hepático intervienen otros factores:

1) Hipertensión Portal
2) Hipoalbuminemia
3) Hipertensión Linfática

En el edema renal por síndrome nefrótico intervienen otros factores:

1) Proteinuria
2) Hipoproteinemia
3) Hiperlipemia

En el edema cardíaco intervienen otros factores:

1) Disminución del volumen de expulsión
2) Aumento de la masa sanguínea a nivel del corazón y en la circulación venosa.
3) Aumento de la presión telediastólica ventricular
4) Aumento de la presión auricular
5) Aumento de la presión venosa.

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS SOBRE EL PAPEL DE LA ALDOSTERONA EN EL MECANISMO DE PRODUCCION DEL EDEMA CARDIACO HEPATICO Y RENAL.

La renina es un fermento proteolítico que puede ser liberado del aparato yuxtaglomerular por acción adrenérgica, por acción electrolítica (SODIO), y finalmente a través de los barorreceptores de volumen (Hipovolemia).

El Aldosteronismo secundario observado en pacientes con insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y edema hepático, se inicia con la liberación de renina, a consecuencia de la isquemia por hipovolemia.

La renina actúa sobre el angiotensinógeno que es un Alfa 2 globulina plasmática originada en el hígado y lo transforma en Angiotensinógeno I que es un decapétido, esta Angiotensina I es transformada en Angiotensina II por una enzima (Convertasa) pulmonar.

La Angiotensina II es el más potente vasoconstrictor conocido, y es capaz de estimular la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal, liberando Aldosterona; esta hormona va actuar sobre el túbulo contorneado distal aumentando la resorción de H_2O y Na, ello ocasiona aumento de la osmolaridad con estimulación del lóbulo posterior de la hipófisis, con liberación de hormona antidiurética que va a actuar a nivel del túbulo colector, reteniendo agua y producción de edema.

Ver esquema de esta secuencia. (Figura 2).

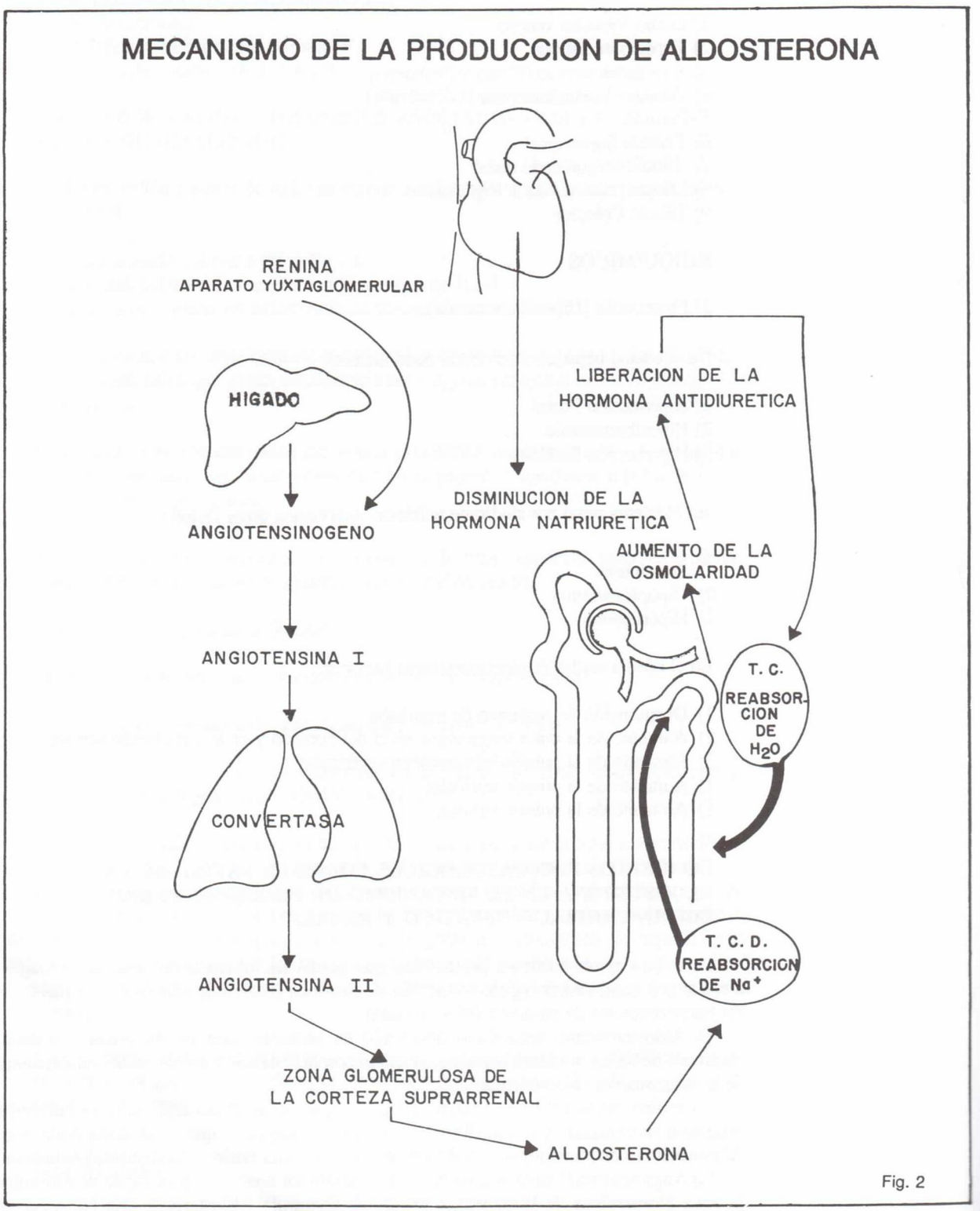


Fig. 2

SEMIOLOGIA DEL EDEMA

Conceptos generales

a) Edema con fóvea.
b) Edema sin fóvea.

EDEMA CON FOVEA

Hablamos de este edema con fóvea (frecuentemente blando), si la presión digital sobre una superficie ósea (tibia), provoca una depresión pasajera de la piel.

EDEMA SIN FOVEA

Si la depresión digital no la produce.

La presencia de fóvea expresa la capacidad del líquido intersticial para moverse libremente dentro de su propio espacio, por el contrario, el edema sin fóvea expresa un impedimento para la movilización del líquido dentro del espacio intersticial, y puede estar asociado con obstrucción linfática, o debido a la fibrosis regional del espacio subcutáneo, esto es observable en el estasis venoso crónico y en el linfedema.

En muchas ocasiones, aunque se busque el edema en el espacio subcutáneo de tobillos, región sacra, etc., no siempre es evidente, pudiendo haber un acúmulo de hasta 5 litros de líquido en el espacio extracelular, antes de que el paciente se de cuenta de las modificaciones de volumen de sus extremidades, sin embargo, existe un período de duración variable, durante el cual aparecerán síntomas tempranos del edema incipiente.

Estos síntomas son:

a) Aumento progresivo de peso.
b) Reducción de la excreción urinaria.
c) Los zapatos, los pantalones y el anillo me quedan muy "incómodos y ajustados" durante el día.
d) Oscilaciones del peso durante el día y la noche. El paciente se siente con mayor peso durante las noches.
e) Orinas más oscuras.
f) Párpados hinchados al despertar.
g) Disnea y tos en posición decúbito dorsal.
h) Falta de aliento a los esfuerzos.

Nota: Se describe a continuación, las características más importantes de los diferentes tipos de edema.

1) MECANISMO

2) SEMIOLOGIA DE CADA EDEMA EN PARTICULAR.

MECANISMO DEL EDEMA POR INSUFICIENCIA CARDIACA

El edema por Insuficiencia cardíaca puede explicarse por dos mecanismos:

1) Mecanismo anterógrado
2) Mecanismo retrógrado.

MECANISMO ANTEROGRADO

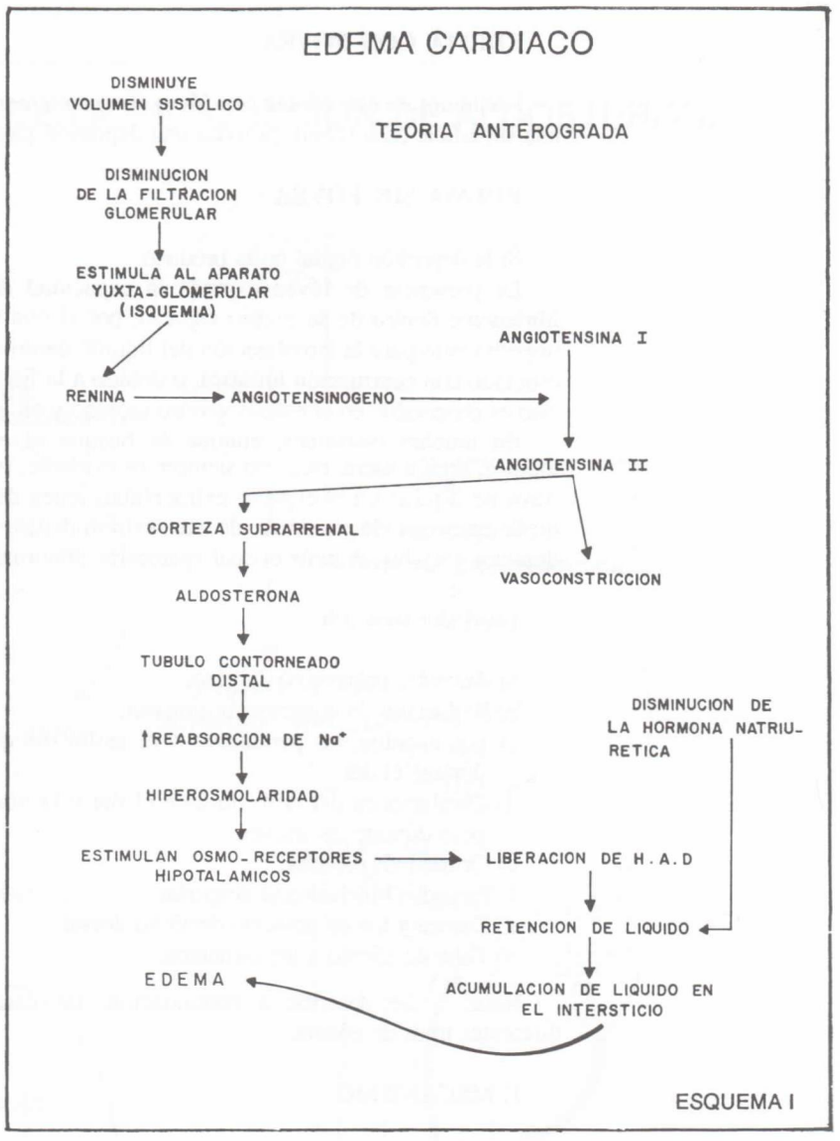
El vaciado sistólico defectuoso de las cámaras cardíacas, hace que se acumule sangre en el corazón y a nivel de la circulación venosa a expensas del volumen arterial, iniciándose la secuencia de hechos expuestos gráficamente en el esquema número 1.

MECANISMO RETROGRADO

Es explicado por el aumento de la presión telediastólica ventricular, con aumento de la presión auricular y de presión venosa sistémica, con elevación de la presión hidrostática versus presión oncótica a nivel de los capilares venosos, con disminución de la reabsorción del líquido del Intersticio ocasionando el edema. La secuencia de hechos expuestos se hace comprensible en el esquema Número II.

Cuando en una insuficiencia cardíaca disminuye el rendimiento de expulsión, ya hemos observado en el esquema, cómo se produce liberación de aldosterona que aumenta la reabsorción de sodio a nivel de los túbulos contorneados distales del riñón. La presión osmótica del líquido extracelular se eleva, estimulándose la producción de hormona antidiurética (Adiuretina) a nivel del lóbulo posterior de la hipófisis, la hormona liberada ocasiona una mayor reabsorción de agua, aumentando la cantidad de líquido extracelular, tanto la intravascular como la intersticial. Simultáneamente se produce un descenso en la filtración glomerular, debido al menor rendimiento de expulsión del corazón, esto provoca un mayor aumento del líquido extracelular.

Si el corazón que está insuficiente no es capaz de expulsar la enorme oferta venosa en un volumen minuto adecuado, éste queda incrementado. Además hay retención renal de sodio y agua, aumentando cada vez más el acúmulo de líquido en el espacio extracelular. La presencia de 4 a 5 litros de líquido en el espacio intersticial se traduce clínicamente por edema, que básicamente es un síntoma de descompensación por insuficiencia cardíaca.



El hiperaldosteronismo secundario no es sin embargo el factor primario que desencadena la retención de Na y H_2O en la I.C.C., sino en los casos avanzados. Boss y Conn no han podido demostrar elevaciones de aldosterona en la I.C.C. precoz.

SEMIOLOGIA DEL EDEMA CARDIACO

a) Se localiza en las zonas declives del organismo como las piernas y en la región lumbar en pacientes bajo reposo. En región sacra, muslos y genitales.

b) Es progresivo en sentido ascendente y de inicio vespertino.

c) Es siempre simétrico.

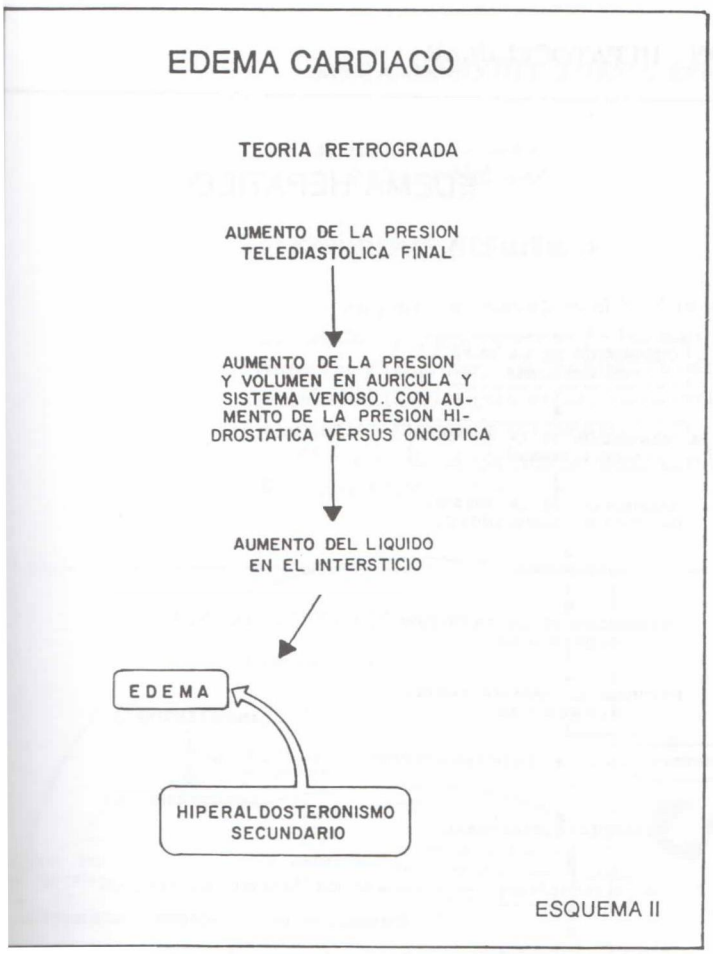
d) Es frío, no doloroso y deja el signo de fóvea.

e) Va acompañado de cianosis

f) Se generaliza en forma de ascitis e hidrotórax, constituyendo el anasarca.

g) El edema es un signo de insuficiencia cardíaca derecha.

La presencia de edema unilateral o de distinto volumen en ambos lados es poco probable que sea debido a una descompensación cardíaca. Puede darse la situación de que coexistan dos procesos, como son: la insuficiencia cardíaca y trastornos venosos profundos



como en la trombosis. Los trastornos varicosos pueden producir edema por estasis, pero existen algunos directos del trastorno como son: várices, pigmentaciones de la piel, ulceraciones y la presencia de cordones venosos endurecidos.

Algunos edemas simétricos en miembros inferiores no pueden atribuirse a descompensación cardíaca; en algunas enfermedades puede presentarse por debilidad del tejido conjuntivo y tras los períodos prolongados de permanencia de pie. Los edemas causados por una alteración de la estática son simétricos, pero más marcados por debajo del plano, pie valgo, etc. En el miembro parético se produce edema, contrastando con la normalidad del miembro sano.

El edema cardíaco debe diferenciarse del edema de las enfermedades renales, hepatopatías, mixedema, hipoproteinemia y tratamiento con corticoides.

MECANISMO DEL EDEMA EN LAS HEPATOPATIAS

El edema por lesión hepatocelular como se observa en los paciente cirróticos con síndrome de hipertensión portal se debe a los siguientes mecanismos:

a) Disminución de la ingesta de proteínas.
b) Disminución importante por el hepatocito de la síntesis de albúmina.
c) Hipertensión venosa en el circuito portal.
d) La cantidad de Aldosterona circulante no es degradada por el hepatocito.
e) Se produce hipertensión linfática.

En pacientes con cirrosis hepática de tipo macronodular, micronodular o mixta se produce uan alteración importante en la arquitectura lobulillar con la formación de los nódulos de regeneración que comprometen la circulación venosa intrahepática, esto ocasiona aumento de la presión en el circuito portal, con estasis severo; ello provoca un aumento de la presión hidrostática a nivel del capilar con tendencia del líquido a salir fuera del mismo. En condiciones normales la presión que impide la salida del líquido está dada por la presión oncótica o coloidosmótica ejercida por las proteínas plasmáticas, específicamente la albúmina sérica. En los pacientes con lesión hepatocelular crónica y ocasionalmente procesos agudos, se produce un descenso importante de la albúmina sérica por disminución de la ingesta como sucede en los pacientes con cirrosis alcohólica y un descenso severo en la síntesis de albúmina por el hepatocito dañado, esto ocasiona una baja de presión oncótica, con salida del líquido al espacio intersticial. El aumento de presión venosa ocasiona un obstáculo al drenaje linfático contribuyendo la hipertensión en el circuito linfático a la trasudación de linfa entre las dos hojas del peritoneo para la formación de ascitis. En el edema por lesión hepatocelular, los niveles de aldosterona plasmático están elevados y su mecanismo de producción es similar al descrito en el edema cardíaco y renal.

La disminución de la actividad enzimática de la aldosterona en el hígado lesionado y la mayor producción de aldosterona a nivel de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, ocasionan un aldosteronismo secundario severo, con retención de sodio a nivel del túbulo distal. Por otra parte, la hormona antidiurética retiene agua para equilibrar la pérdida relativa de liquido intravascular, ocasionando el edema intersticial, la ascitis y en ocasiones derrame pleural (Ver esquema N° III).

SEMIOLOGIA EDEMA POR LESION HEPATOCELULAR

a) La ascitis puese preceder a la aparición de edema en miembros inferiores.

b) El edema en miembros inferiores es asendente.

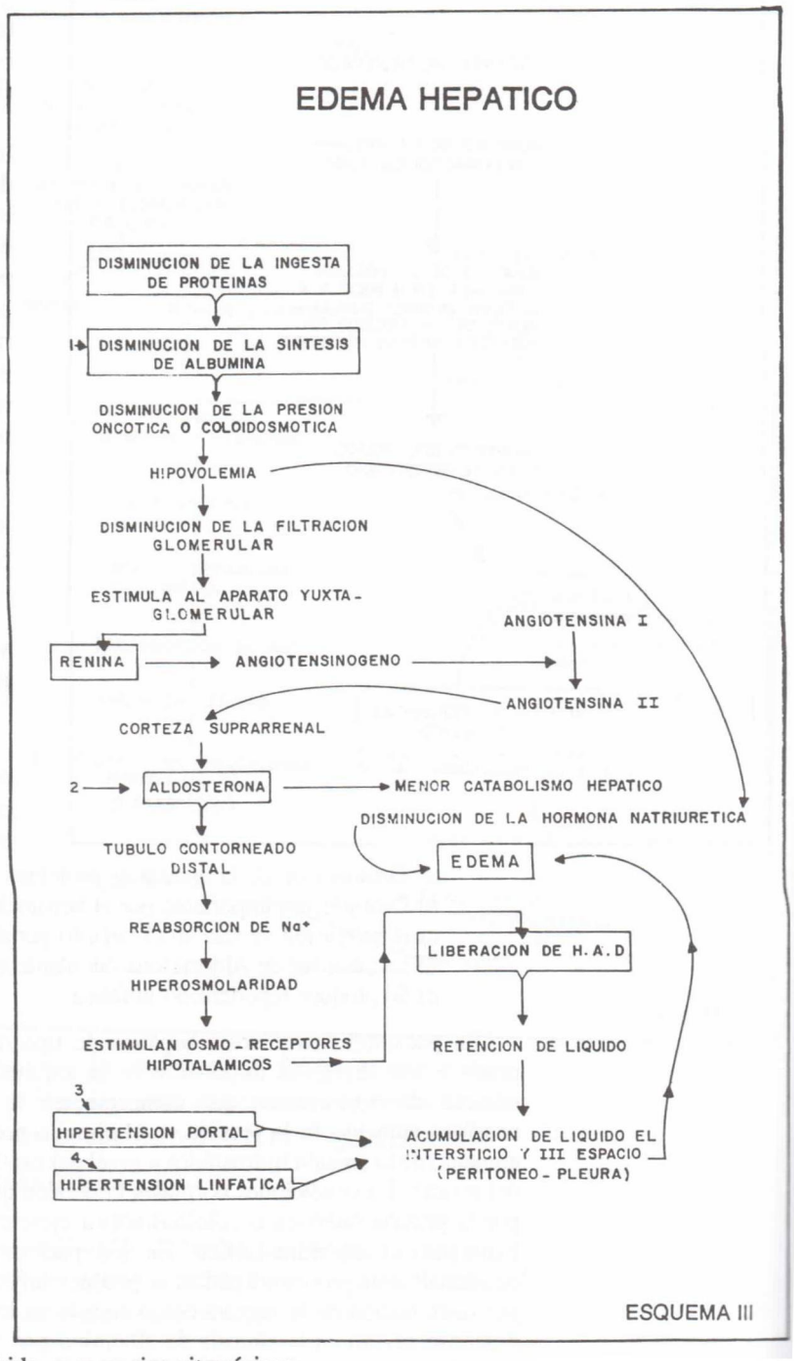
c) Es indoloro, blando y deja fóvea

d) El edema puede localizarse en ambos flancos abdominales (Pared abdominal) y en región sacra.

e) A diferencia del edema renal, no hay facies abotagada.

f) La disnea sólo se presenta en el edema hepático con ascitis voluminosa acompañada de derrame pleural.

g) Puede haber ictericia localizada o generalizada.



ESQUEMA III

CONCEPTO DE EDEMA POR HIPONUTRICION

El edema por hiponutrición es infrecuente en nuestro país. La causa fundamental la constituye un desequilibrio importante en el balance alimenticio. La disminución de la ingesta de alimentos ricos en proteínas, ocasiona un descenso de las proteínas plasmáticas especialmente albúmina, a ello se une la incapacidad del hígado para sintetizar la albúmina por la privación exógena de aminoácidos esenciales. El edema por hiponutrición se observa en niños sometidos a una dieta rica en hidratos de Carbono y de alto contenido calórico. El edema es generalizado, la piel es lisa y brillante con trastornos tróficos de las faneras, lesiones dermatológicas con dermatitis, piodermititis y quieilitis en muchos de estos pacientes el edema es sólo una manifestación de un síndrome policarencial en donde el predominio de las manifestaciones clínicas es debido, a carencias vitamínicas.

CONCEPTO DE EDEMA POR OBSTRUCCION VENOSA

El edema por obstrucción venosa es unilateral, a excepción del edema varicoso que es discreto y bilateral. La obstrucción produce estasis circulatorio importante.

Cuando la trombosis es a nivel de la porta o una de sus ramas, se origina un síndrome de hipertensión portal, con la aparición de ascitis franca y de rápida instalación. La obstrucción de la vena cava superior ocasiona edema y cianosis en esclavina. Ingurgitación yugular con edema palpebral. Es debida frecuentemente a: Tumor del mediastino y bocio intratorácico.

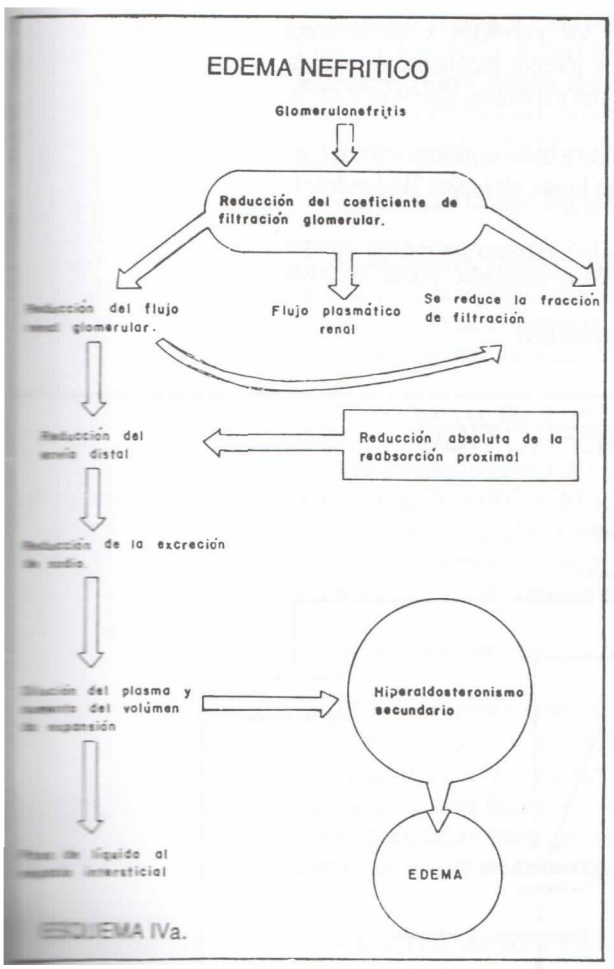
MECANISMO DEL EDEMA RENAL

a) Síndrome Nefrítico
b) Síndrome Nefrótico

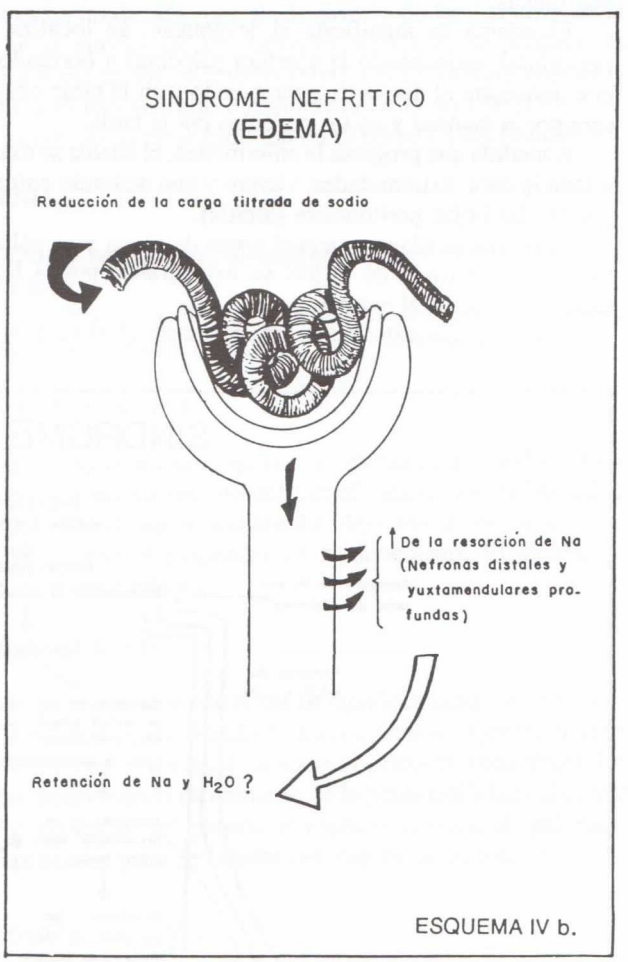
SINDROME NEFRITICO

La patogenia del edema en el Síndrome Nefrítico, aún no está bien dilucidada, puede ser debido al estrechamiento de las asas glomerulares con descenso del coeficiente de filtración glomerular, con disminución de la fracción de filtración, con descenso de la presión hidrostática peritubular, retención de sodio y agua, con paso del líquido al espacio intersticial y formación del edema.

El edema de la Nefritis se observa aún en ausencia de insuficiencia Cardíaca. (Ver Esquema Nº IVa y IVb).



ESQUEMA IVa.



ESQUEMA IV b.

SINDROME NEFROTICO

La lesión en la Nefrosis se sitúa a nivel del glomérulo y específicamente en la membrana basal; la proteinuria masiva ocasiona hipoproteinemia con descenso importante de la presión oncótica o coloidosmótica, y paso del líquido del compartimiento vascular al espacio intersticial. A diferencia del edema Nefrítico sin Insuficiencia Cardíaca, en el Síndrome Nefrótico la hipovolemia ocasiona liberación de renina y producción de aldosterona con retención de agua y sodio, y secreción de hormona antidiurética según se ha explicado teóricamente y gráficamente. (Ver Esquema Nº V)

En todos estos edemas generalizados que acabamos de describir, además de los factores involucrados en la etiología y con las variantes propias para cada edema en particular, debemos recordar el papel fundamental que juega en la etiopatogenia de estos edemas, la producción de: Atriopectina (factor natriurético), cuya producción va a decrecer al disminuir la distensión auricular, provocando la disminución de la excrección de sodio y agua por el riñón.

La hormona atrial (atriopectina plásmática), es una sustancia vasoactiva y natriutrética que es secretada por los atriocitos por estímulo de la distensión o alargamiento de la pared auricular, secundaria a expansión del volumen sanguíneo. El FNA es un polipéptido cuya función principal es la natriuresis; también inhibe el sistema renina-angiotensina-aldosterona y reduce la presión arterial al disminuir el retorno venoso. Se ha observado elevaciones de FNA en la insuficiencia temprana del ventrículo izquierdo.

SEMIOLOGIA DEL EDEMA RENAL

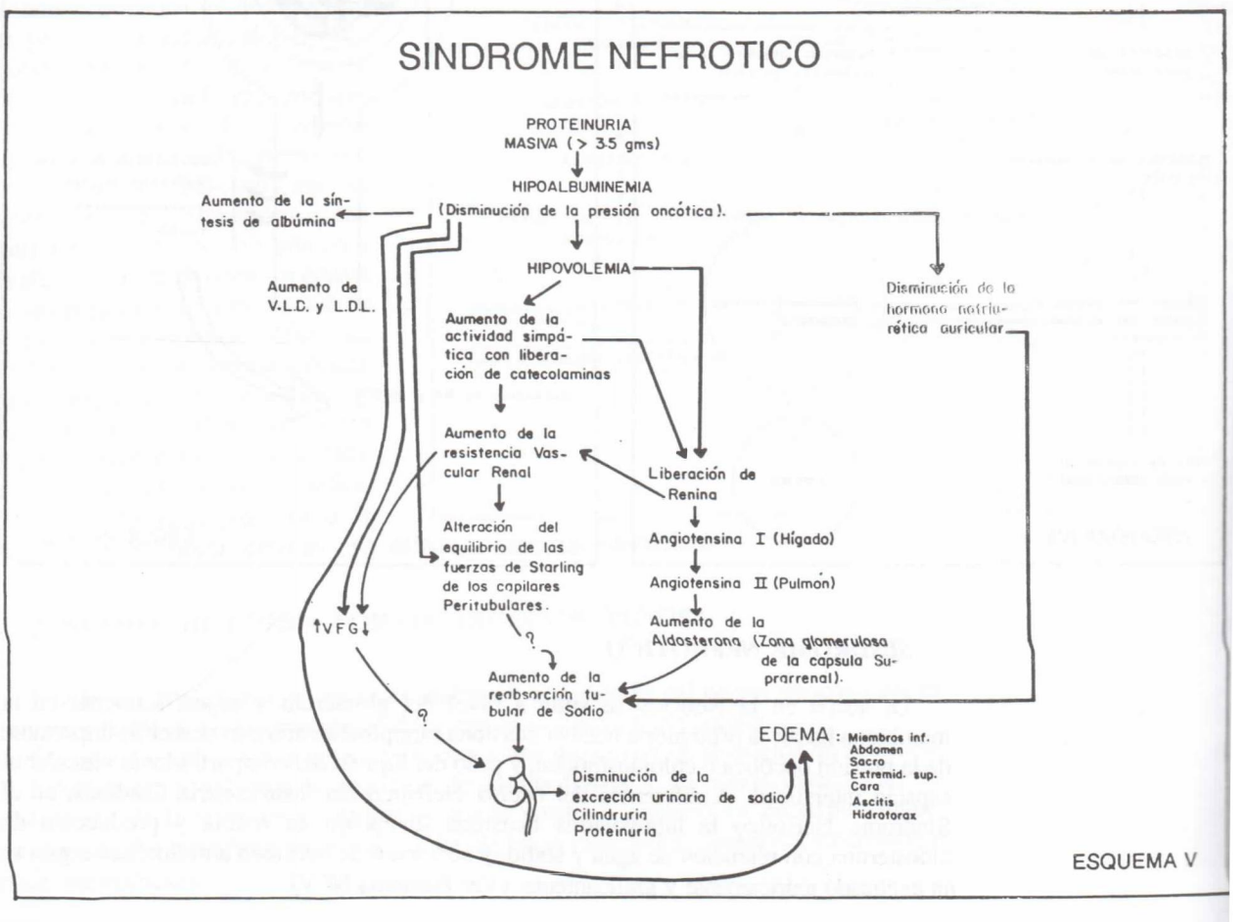
El edema constituye un síntoma y al mismo tiempo un signo muy importante en las neforpatías.

El edema se manifiesta al levantarse, se localiza en los párpados y en la zona periorbital, estrechando la apertura palpebral y borrando los plieges cutáneos. A medida que transcurre el día va desapareciendo y en la tarde ocupa los maléolos, alternando en la cara por la mañana y en los maléolos por la tarde.

A medida que progresa la enfermedad, el edema se extiende a otras regiones del cuerpo; a toda la cara, extremidades, vientre y con acúmulo entre las hojas pleurales (hidrotórax), y entre las hojas peritoneales (ascitis).

El edema es blando, deja el signo de fóvea y es pálido. En algunas partes del cuerpo donde la distensión de la piel es muy grande por el líquido acumulado, puede rezumar líquido de edema al exterior.

El edema generalizado es más frecuente en el síndrome nefrótico.



ESQUEMA V

CONCEPTO DE LINFEDEMA

El edema linfático se produce cuando está comprometida la circulación linfática; así mismo el linfedema puede deberse a escaso desarrollo congénito o familiar de los vasos linfáticos como se observa en la enfermedad de MILROY.

Se denomina linfedema al edema ocasionado o producido por el estasis linfático y el acúmulo de linfa a nivel intersticial.

El linfedema familiar se caracteriza por ser:

a) Pálido
b) Duro (No deja fóvea)
c) Indoloro
d) Simétrico
e) Frecuentemente localizado en los miembros inferiores.

Cuando la obstrucción linfática es muy intensa se produce Elefantiasis, en esta situación la piel está engrosada, con gran deformidad regional pudiendo ser de tipo unilateral o bilateral. La elefantiasis unilateral se observa en el miembro superior correspondiente, después del vaciamiento ganglionar por adenocarcinoma de la mama.

Cuando la obstrucción linfática es producida por el desarrollo de las hembras de la Filaria (Waucheria Bancrofti), en el interior de los capilares linfáticos, se produce un linfedema (Elenfantisis) gigante a nivel de los miembros inferiores (Bilateral), escroto y vulva, cuya intensidad variará de acuerdo al grado ó cronicidad de la obstrucción.

Cierto grado de linfedema puede observarse también en el curso de las flebitis.

CONCEPTO DE MIXEDEMA

El Mixedema aparece cuando existe hipofunción tiroidea (Hipotiroidismo) o en el hipertiroidismo a nivel de la región pretibial.

El mixedema es indoloro, no deja fóvea y a la retención de agua se une el aumento de las mucoproteínas, las cuales le dan plasticidad al mismo.

CONCEPTO DE EDEMA ESTEROIDEO

Los mineralocorticoides y glucocorticoides son capaces de retener agua y sodio. Dosis importante de éstos pueden ocasionar edema que no debe confundirse con la obesidad que producen los glucocorticoides. El edema es moderado, deja fóvea, se observa en miembros inferiores y cara y desaparece al suspender el medicamento. El exceso de hormona A.C.T. H. también puede producir edema.

MECANISMO DEL EDEMA ACTIVO

El edema activo, como se dijo anteriormente, suele ser de tipo localizado, es doloroso y va acompañado de calor y rubor. Puede ser debido a: traumatismos, agentes físicos, picadura de insectos y sustancias irritativas diversas. Este edema es debido a una alteración directa de la membrana del capilar, ocasionando un aumento de la permeabilidad suficiente como para dejar pasar moléculas proteicas del plasma al espacio intersticial, así como extravasación de líquidos con diapédesis y paso de células del capilar al intersticio.

CLASIFICACION DEL EDEMA ACTIVO

a) Inflamatorio:
   Estafilococcia facial
   Erisipela
   Absceso apical
   Dermatomiositis
   LES.

b) Post traumático.

c) Edema alérgico:
Eccema agudo
Edema de Quincke (Edema angioneurótico hereditario)
Post picadura de insecto
Alimenticio
Medicamentoso

En el edema alérgico existe vasodilatación intensa con liberación de sustancias vaso activas. El edema puede ser la mayoría de las veces localizado, pero en ocasiones se acompaña de: eritrodermia, disnea, edema de glotis, colapso y convulsiones (Shock anafiláctico).

EDEMA POR ESTASIS VENOSO

El edema por estasis venoso puede ser uni o bilateral, va acompañado de trastornos en el sistema venoso superficial o profundo de las extremidades inferiores. Es de color blanco, pálido o azulado; eritematoso si hay trastornos tróficos importantes (ulceraciones). Deja fóvea y es más acentuado por las tardes. Se diferencia del edema de la ICC de que no existe síntomas ni signos de ICC.

La flebitis puede ser uni o bilateral, se observa en pacientes encamados, operados y en traumatizados. El signo de Homans es positivo a la dorsiflexión pasiva del pie, apareciendo dolor en las masas gemelares.

CONCEPTO DE EDEMA RECURRENTE IDIOPATICO

El edema recurrente idiopático se observa con frecuencia en mujeres premenopáusicas y obesas. Este síndrome edematoso se caracteriza por: Irritabilidad, ansiedad, cefaleas, distensión abdominal y edema de tipo recurrente. En estas pacientes las funciones cardíacas, renales, hepáticas y vasculares son normales. El edema es cíclico, pero frecuentemente acentuado durante la noche. Se desconoce su causa.

EDEMA POR INGESTION DE FARMACOS

El diagnóstico de este tipo de edema suele hacerse por exclusión. El interrogatorio permite obtener datos de interés en o que se refiere a la ingestión de fármacos. Los fármacos mayormente involucrados son: Los estrógenos, los anticonceptivos orales y algunas drogas usadas como antihipertensivos (Minoxidilo).

CONCEPTO DE TRASUDADOS Y EXUDADOS

Los derrames de líquido en la cavidad peritoneal, pericárdica y pleural, pueden formarse sobre la base de la ultrafiltración del plasma; estos ultrafiltrados se clasifican en: Trasudados y exudados.

TRASUDADOS

Es un derrame provocado por factores mecánicos que intervienen en la formación o resorción de líquido como sucede en los casos de: hipoalbuminemia, aumento de la presión venosa o ambos a la vez.

EXUDADOS

Es el derrame provocado por lesión de los recubrimientos del mesotelio, como se observa en: tuberculosis, infecciones bacterianas, micóticas, neoplasias, lupus eritematoso y enfermedad reumática.

Los derrames pueden también formarse como consecuencia del escape de quilo desde el conducto toracico.

CAUSAS DE DERRAME PLEURAL, PERICARDICO Y PERITONEAL

PLEURAL

I) Trasudados: Insuficiencia cardíaca congestiva
Cirrosis hepática
Síndrome nefrótico

II) Exudados: Pueden ser:

a) Neoplásicos;Ca broncógeno. Ca metastásico, linfoma y mesotelioma.

b) Infecciosos: TBC (Alto porcentaje de linfocitos y con menos de 1% de células mesoteliales). Neumonía bacteriana, viral y por mycoplasma.

c) Post traumáticas.-

d) Otras causas: Infarto pulmonar. Enfermedad reumática (con niveles de glucosa baja en el líquido pleural). L.E.S. (con presencia ocasional de células L.E.). Por Pancreatitis (con aumento de la amilasa) y en la perforación esofágica (con actividad elevada de la Amilasa y PH bajo en el líquido del derrame).

e) Quiloso: Por lesión u obstrucción del conducto torácico como se observa en: Traumatismos, linfomas, carcinomatosis y TBC.

PERICARDICO

I) Exudados: Pueden ser:

a) Infecciosos: Pericarditis, TBC, micótica, viral y por mycoplasma.

b) Neoplásicas: Carcinoma metastásico y linfoma.

c) Traumáticos: Asociado a derrame hemorrágico.

d) Post infarto del miocardio.

e) Post hemorragia secundaria a terapéutica con anticoagulantes o por fisura de aneurisma.

f) Metabólicas: Uremia y Mixedema.

g) Por enfermedades autoinmunes; Enfermedad reumática, y por L.E.S.

PERITONEAL

I) Trasudados: Insuficiencia cardíaca congestiva
Cirrosis hepática
Síndrome nefrótico (Hipoproteinemia).

II) Exudados: Pueden ser:

a) Neoplasias; Hepatoma primario o secundario.

b) Infecciosos; TBC, peritonitis bacteriana expontánea del cirrótico y peritonitis bacteriana secundaria a; apendicitis e infarto intestinal.

c) Post traumatismos.

d) En el curso de la pancreatitis hemorrágica.

e) En la peritonitis biliar (por perforación post colangiografía u/o biopsia hepática, o secundaria a rotura de vías biliares).

f) Quilosa: Por lesión u obstrucción del conducto torácico como se observa en: linfomas, traumatismos, carcinoma TBC e infectación parasitaria.

LIQUIDO PLEURAL

En el líquido pleural, la concentración de proteínas suele emplearse para distinguir un exudado de un trasudado. Cerca de un 90% de los exudados pleurales tienen un contenido superior a 3 g/dl, mientras que el 80% de los trasudados pleurales revelan niveles inferiores de 3 g/dl
Light ha sugerido la siguiente clasificación:

a) Proteínas del líquido pleural con proteínas séricas (una relación superior a 0.5 sugiere exudado):

b) Concentración de LDH del líquido pleural con LDH sérico (una relación superior a 0.5 sugiere exudado).

c) Concentración de LDH del líquido pleural con límite superior a los valores normales de la concentración del LDH sérica (una relación superior a 0,67 sugiere exudado).

Según Light más del 95% de los exudados pleurales tienen por lo menos una de estas características.

LIQUIDO PERICARDICO

Los criterios de laboratorio para diferenciar los trasudados de los exudados en el líquido pericárdico, no están bien definidos, de hecho la mayoría de los derrames pericárdicos son producidos por una lesión del recubrimiento del mesotelio más que a factores mecánicos.

LIQUIDO PERITONEAL

Los criterios de laboratorio para distinguir entre un trasudado y un exudado siguen basándose en la concentración de proteínas en 3 g/dl en los exudados.

El estudio del líquido pleural, pericárdico y peritoneal incluye:

I) Aspecto General
II) Nivel total de proteínas
III) Recuento de eritrocitos
IV) Tinción de Gramm
V) Cultivo
VI) Citología

Otros procedimientos útiles son:

a) Determinación de glucoa (enfermedad reumática o sospecha de infección).

b) Determinación de amilasa en el líquido pleural en pacientes con perforación esofágica, y en el líquido peritoneal con probable pancreatitis.

c) Determinación de L.D.H., para definir entre exudado y trasudado pleural.

d) Determinación del Ph pleural en caso de perforación esofágica.

e) Determinación de amonio en el líquido peritoneal de pacientes con: necrosis intestinal y/o perforación y para el diágnóstico diferencial de derrame y extravasación urinaria.

f) Determinar la concentración de creatinina, para el diagnóstico diferencial entre derrame peritoneal y extravasación urinaria.

g) Determinación de la Fosfatasa alcalina en el líquido pleural con sospecha de infarto o perforación del intestino delgado.

h) Determinación de la concentración de bilis en el líquido peritoneal de aspecto verdoso en pacientes con cole peritoneo.

i) Determinación de la concentración de hialuronidasa en el líquido peritoneal ante la sospecha de mesotelioma.

LIQUIDO PLEURAL. Es transparente, de color amarillo pálido y escaso (cerca de 20 ml). Cuando es turbio se debe a la presencia de infección.

El líquido de aspecto lechoso se observa en los derrames quilosos o pseudoquilosos. Los primeros se deben a la fuga del contenido del conducto torácico en la electroforesis de lipoproteínas del mismo, el líquido quiloso presenta un nivel considerablemente más alto de quilomicrones en com paración con el plasma.

Los derrames pseudoquilos son debido a la fragmentación de los lípidos celulares en los derrames crónicos debido a cualquier causa; los quilomicrones son escasos o no existen en este tipo de derrame.

Cuando es de aspecto hemorrágico, suele ser debido a: tumor intrapleural, neumonía, infarto pulmonar, pancreatitis y traumatismos cerrados del tórax. En ocasiones los trasudados pleurales debidos a insuficiencia cardíaca y cirrosis pueden ser de tipo hemorrágico.

LIQUIDO PERICARDICO. Este es normalmente transparente, de color amarilllo pálido, con un volumen variable entre 10 y 15 ml.

Cuando es de aspecto hemorrágico puede ser debido a diversas alteraciones como: Pericarditis hemorrágica idiopática, síndrome post-pericardiectomía, tuberculosis, artritis reumatoidea, L.E.S., Ca metastásico, pericarditis bacteriana y aneurisma.

La punción traumática del aspirado pleural o pericárdico, va seguido de la formación de un coágulo sanguíneo, por el contrario el derrame hemorrágico franco no se coagula ya que ha sido desfibrinado in vivo.

Cuando es de aspecto lechoso, puede ser quiloso o pseudoquiloso estando este último asociado a cualquier derrame crónico.

LIQUIDO PERITONEAL

El aumento de líquido en las dos hojas del peritoneo recibe el nombre de ascitis; esta puede ser libre o tabicada. Libre como en la insuficiencia cardíaca, cirrosis y síndrome nefrótico. Es tabicada en la peritonitis por TBC, en la carcinomatosis y en pacientes con varios episodios de peritonitis expontánea (cirróticos).

El líquido peritoneal normal es transparente, de color amarillo pálido y escaso cerca de menos de 50 ml. Cuando está turbio sugiere peritonitis debida a : apendicitis, pancreatitis, infarto intestinal y perforación de víscera hueca.

Puede ser de color verdoso es decir manchado de bilis, como se observa en: úlcera perforada, perforación intestinal, colecistitis aguda, perforación de vesícula, pancreatitis aguda o como complicación de la colanagiotransparietohepática.

La ascitis quilosa se observa en: linfomas, carcinomas, TBC, cirrosis hepática e infectación parasitaria.

El líquido peritoneal hemorrágico se ve en la cirrosis hepática, carcinomatosis y hepatoma. En la serie descrita por Engrav y Colaboradores, utilizando el nivel de 100.000 eritrocitos por ul, como criterio para definir un lavado positivo, y considerando el de 50.000 a 100.000 como nivel límite, el 85% de los pacientes con recuento de eritrocitos superiores a 100.000/ul tenían una lesión intraperitoneal importante, mientras que sólo un 40% de individuos con recuentos inferiores a 50.000 por ul, mostraban lesiones suficientemente importantes para requerir una exploración.

EXAMEN MICROSCOPICO

El recuento eritrocítico, leucocitario y diferencial tiene un valor relativo, no permitiendo en ocasiones un diagnóstico diferencial. El recuento es útil en la TBC, ya que permite un importante grado de hipercelularidad (+ de 1.000/ul), con un alto porcentaie de linfocitos (+ de 50%), con escasez de células mesoteliales, sin embargo estos datos no siempre son específicos para TBC.

En el líqudo pericárdico el aumento en las cifras de más de 1.000/ul de leucocitos con predominio de neutrófilos es característico de la pericarditis bacteriana.

En el líquido peritoneal un recuento superior a 330/ul se considera anormal. Cerca del 90% de pacientes con peritonitis bacteriana los recuentos son mucho más altos; los cuales pueden deberse a consecuencia del paso de bacterias de la sangre al líquido ascítico a través de la pared intestinal.

Un recuento diferencial con más del 25 de neutrófilos en el líquido ascítico es un dato de inmenso valor que indica contaminación bacteriana importante. Conn sugiere que en pacientes cirróticos, cuyo líquido ascítico con polinucleares una indicación precisa para comenzar la terapia con antibióticos.

La presencia de células mesoteliales en el líquido peritoneal es frecuente en los derrames tuberculosos. La ascitis eosinofílica se observa en: diálisis peritoneal,, vasculitis, insuficiencia cardíaca congestiva y linfoma intestinal.

MICROBIOLOGICO

Debe practicarse tinción de Gram y Ziehl-Nilseen. La tinción ácido resistente (Ziehl), sólo resulta positiva en cerca del 20 al 50% de los derrames tuberculosos.

BIOQUIMICOS

I) Liqudo pleural. La concentración de glucosa en el líquido pleural, pericárdico y

peritoneal es igual a su concentración en sangre.
Un nivel de glucosa inferior a 60 mg/dl o 40 mg/dl menor que el de la glucosa plasmática se considera bajo.
Cerca del 50% de los derrames por TBC, del 10% de afecciones neoplásicas y sépticas y alrededor del 80 de los pacientes con enfermedad reumática, se acompañan de una disminución importante de la concentración de glucosa en el líquido pleural. Por el contrario en LES la concentración de glucosa suele ser superior a 60 mgs/dl, lo que es de inmenso valor para el diagnóstico diferencial con la artritis reumatoidea.
La amilasa se considera alta en los derrames pleurales, cuando rebasa el límite superior de los valores normales en el suero, o la actividad de la amilasa es una muestra de suero obtenida simultaneamente.
La amilasa se eleva en el derrame pleural en pacientes con pancreatitis aguda severa. En la perforación esofágica la amilasa que se eleva es la amilasa salival. Alrededor del 10 de los derrames neoplásicos y en un menor porcentaje de algunos procesos neumónicos, se consiguen cifras elevadas de la amilasa en el líquido pleural.
Cuando el Ph de líquido pleural es menor de 6, es altamente sugestivo de rotura esofágica. El 50% de los enfisemas y derrames de origen TBC, tienen un PH inferior a 7.3.
Las mediciones de hialuronidasa (método costoso), son útiles para el diagnóstico de mesotelioma.

II Pericardio. La concentración de glucosa es menor en las pericarditis bacterianas, en los procesos inflamatorios no sépticos debido a enfermedades reumáticas y procesos neoplásicos.

III Peritoneo. La glucosa es menor de 60 mg/dl en cerca del 30 al 50% de los casos, especialmente en la peritonitis tuberculosa y en casos de carcinomatosis peritoneal. La amilasa se eleva en proporciones considerables en el liquido peritoneal en cerca del 90% de los pacientes con pancreatitis aguda, y en menor cantidad en los pseudoquistes pancreáticos y traumatismos abdominales.
Elevaciones importantes de amilasa en el líquido peritoneal podemos obtener en el infarto intestinal y estrangulamiento.
El amonio se eleva en el líquido peritoneal en cerca dos veces el límite superior del plasma, en pacientes con: úlcera perforada, apendicitis y estrangulamiento intestinal.
El aumento del amonio y de la creatinina es característica de los desgarros de la vejiga

La fosfatasa alcalina suele aumentar 1 o 2 veces en el líquido peritoneal de pacientes con estrangulamiento y en la perforación de intestino delgado, aparece entre las primeras 2 a 3 horas aumentando progresivamente durante las cuatro primeras horas.

Otros procedimientos diagnósticos son:

a) Determinación de antígenos bacterianos
b) Determinación de lisozima en TBC
c) Citología (bloque celular). Fundamental para el diagnóstico en: Carcinomatosis peritoneal y Tu de ovario.
d) Cultivo
e) Tinción para bacterias y hongos.

Aunque la ascitis no está dentro de la programación de este tema, ya que la misma se estudia como capítulo aparte, es bueno recordar, que se sigue afirmando que el gradiente de la concentración de proteínas en el suero y en la ascitis refleja la presión portal. Una diferencia de 1 gramo, por 100 cc de ascitis indica que la hipertensión portal es la causa más probable de la ascitis. Así mismo la presencia de (CEA) o antígeno carcinoembrionario es bastante específico para tumor maligno, siendo de fundamental ayuda en la citología para la detección del cáncer. Los niveles de L-lactato en el líquido ascítico, así como en otros líquidos corporales, parecen ser más sensibles que la coloración de Gram y basicamente más específicos para la infección del líquido ascítico que el número de leucocitos o de células polimorfonucleares.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON EDEMA

Interrogatorio

Antecedentes:

Ingestión de medicamentos.
Enfermedades cardiacas, renales y hepáticas previas.

Síntomas:
- Pulmonares
- Cardíacos
- Renales
- Vasculares
- Fecha de comienzo del edema.
- Localización.
- Horario (diurno matutino o vespertino).
- Aumento de peso
- Orinas oscuras

Examen físico exhaustivo

Signos:
Edema periorbitario.
Edema maleolar.
Edema sacro.
Edema de pared abdominal.
Presencia de ascítis (Matidez desplazable, signo de la oleada, signo del témpano).
Presencia de hidrotórax uni o bilateral.
Presencia de várices en miembros inferiores.
Determinar si el edema es uni o bilateral.

EDEMA CARDIACO

Síntomas y signos asociados al edema:

Ingurgitación yugular
Disnea
Cianosis
Cardiomegalia
Soplos
Ritmo de galope + Ruidos adventicios pulmonares.
Hepatomegalia
Reflujo hepatoyugular
Dedos en palillo de tambor
Ascitis
Edema en miembros inferiores, región sacra, pared abdominal.

EDEMA RENAL:

Síntomas y signos asociados al edema: Palidez cutáneo mucosa

a) Síndrome nefrótico

Hipercolesterolemia
Hipoalbuminemia
Cilindros céreos (orina)
Ascitis + Edema.

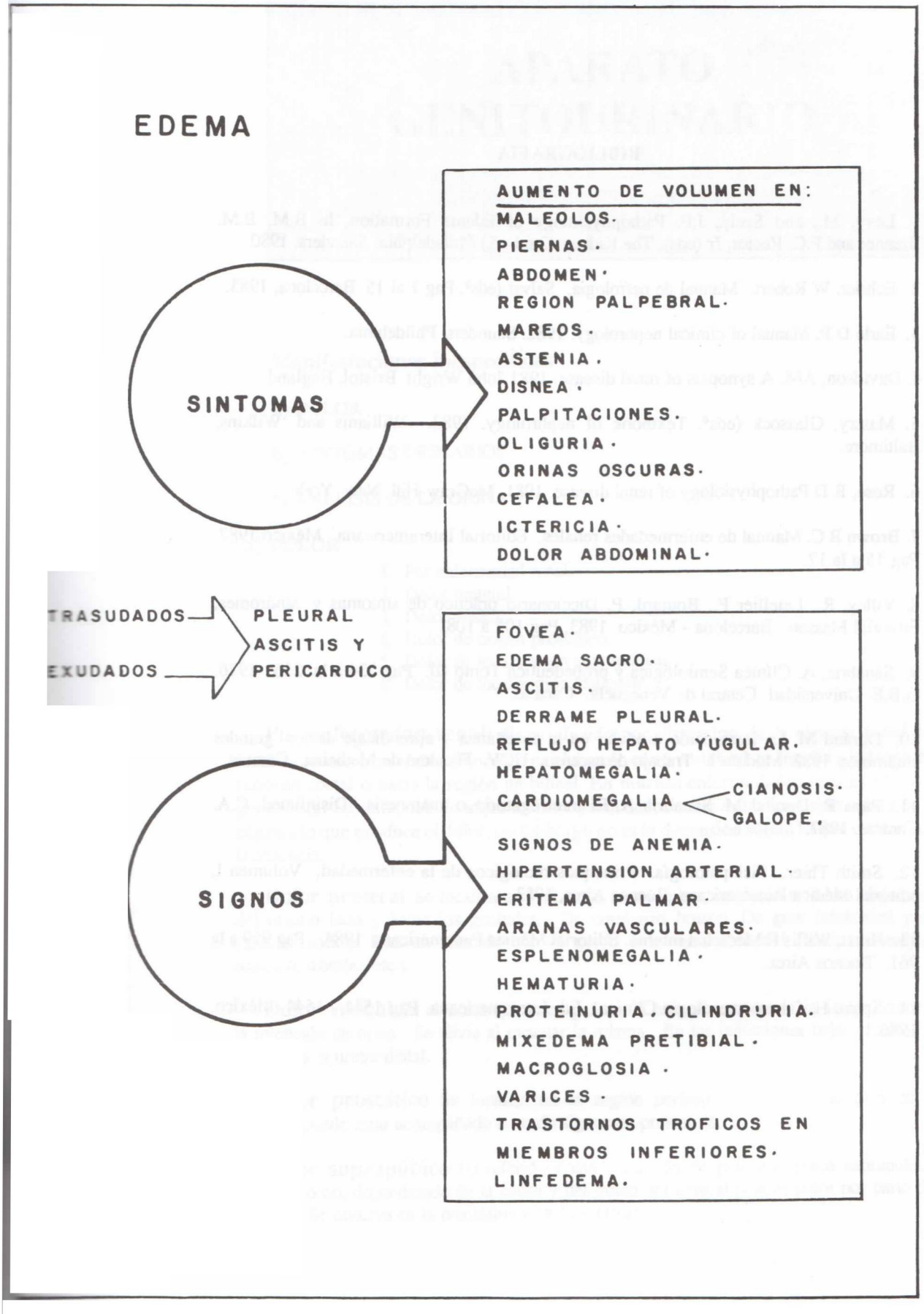
b) Síndrome nefrítico

Palidez cutáneo mucosa
Hipertensión arterial
Hematuria
Cilindros hemáticos (orina)
Edema periorbitario
Edema maloelar.

EDEMA HEPATICO:

Síntomas y signos asociados al edema:

Palidez cutáneo mucosa
Ictericia localizada o generalizada
Hipertrofia parotidea
Labios nacarados
Telangiectasias en región malar y dorso de la nariz
Arañas vasculares en tercio superior de torax y brazos.
Alopecia pectoral.
Ginecomastia
Hidrotórax
Hepatomegalia y/o hígado atrófico
Eplenomegalia.
Ascitis. Hernia umbilical
Red venosa colateral
Atrofia testicular
Pérdida del vello pubiano
Edema en miembros inferiores Eritema palmar


EDEMA
SINTOMAS
AUMENTO DE VOLUMEN EN:
MALEOLOS.
PIERNAS.
ABDOMEN.
REGION PALPEBRAL.
MAREOS.
ASTENIA.
DISNEA.
PALPITACIONES.
OLIGURIA.
ORINAS OSCURAS.
CEFALEA.
ICTERICIA.
DOLOR ABDOMINAL.
TRASUDADOS
EXUDADOS
PLEURAL
ASCITIS Y
PERICARDICO
SIGNOS
FOVEA.
EDEMA SACRO.
ASCITIS.
DERRAME PLEURAL.
REFLUJO HEPATO YUGULAR.
HEPATOMEGALIA.
CARDIOMEGALIA
CIANOSIS.
GALOPE.
SIGNOS DE ANEMIA.
HIPERTENSION ARTERIAL.
ERITEMA PALMAR.
ARANAS VASCULARES.
ESPLENOMEGALIA.
HEMATURIA.
PROTEINURIA, CILINDRURIA.
MIXEDEMA PRETIBIAL.
MACROGLOSIA.
VARICES.
TRASTORNOS TROFICOS EN
MIEMBROS INFERIORES.
LINFEDEMA.

BIBLIOGRAFIA

1. Levy, M., and Seely, J.F. Pathophysiology of Edema Formation, In B.M. B.M. Brenner and F.C. Rector, Jr (eds), The Kidney (2 nd ed.) Philadelphia: Saunders, 1980

2. Echrier, W Robert. Manual de nefrologia. Salvat (edsº. Pag 1 al 15 Barcelona, 1983.

3. Earle D P. Manual of clinical nephrology. 1982. Saunders, Phildelphia.

4. Davidson, AM. A synopsis of renal disease. 1981 John Wright. Bristol. England.

5. Massry, Glassock (edsº. Textbook of nephrology. 1983. Williams and Wilkins, Baltimore.

6. Rose, B D Pathophysiology of renal disease. 1981. McGraw-Hill, New York.

7. Brown B C. Manual de enfermedades renales. Editorial Interamericana. México 1987. Pag 15 a la 17.

8. Villey, R., Letellier P., Boutard, P. Diccionario práctico de síntomas y síndromes, Editorial Masson. Barcelona - México. 1983. Pag 105 a 108.

9. Sanabria, A. Clínica Semiológica y propedeútica Tomo III. Pag 234 a la 236. 1976. O.B.E. Universidad Central de Venezuela. Caracas.

10. Durand M. La instrucción modular en la enseñanza y aprendizaje de los grandes síndromes. 1982. Módulo I. Trabajo de ascenso. UCV. Facultad de Medicina. Caracas.

11. Papa R, Durand M. Sanabria A. El interrogatorio o anamnesis, Disinlimed, C.A. Caracas. 1987.

12. Smith Thier. Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad; Volumen I, editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1983.

13. Hurst, Willis J. Medicina interna. Editorial Médica Panamericana 1984. Pag 959 a la 961. Buenos Aires.

14. Spiro. H. Gastroenterologia Clínica. Ed. Interamericana. Pag 1541 - 1544 México. 1986.

CAPITULO 9

APARATO GENITOURINARIO

Manifestaciones inespecíficas

a) DOLOR

b) SINTOMAS URINARIOS

c) ANALISIS DE LA ORINA

a) **DOLOR**

1. Por enfermedad renal.
2. Dolor ureteral.
3. Dolor vesical.
4. Dolor de origen prostático.
5. Dolor de localización suprapúbico.
6. Dolor de localización testicular.

Por enfermedad renal: Es producido por distensión de la cápsula renal. Se localiza en uno o en ambos flancos, o en el ángulo costo vertebral, se irradia a lo largo del reborde costal o hacia la región umbilical. En muchas enfermedades renales el dolor puede estar ausente, debido a que en la mayoría de los casos es la distensión súbita de la cápsula lo que produce el dolor, sin embargo no es la distensión súbita lo que ocurre con frecuencia.

Dolor ureteral Se localiza a nivel de la fosa lumbar, irradiado a flanco abdominal del mismo lado y hacia los genitales. De comienzo brusco. De gran intensidad y de carácter cólico. Está en relación con el grado o la naturaleza del factor obstructivo (cálculo, trombo, etc.).

Dolor vesical Es el dolor que acompaña a la hiperdistensión de la vejiga, durante la retención de orina. Se alivia al evacuar la misma. En las infecciones bajas el dolor es referido a la uretra distal.

Dolor prostático Se localiza en la región perineal, o en la parte baja de la espalda, puede estar acompañado o no de signos de prostatitis.

Dolor suprapúbico Es referido como sensación de peso en región suprapúbica, tolerable o no, dependiendo de la causa y del grado del umbral para el dolor por parte del paciente. Se observa en la prostatitis y en la uretritis.

Dolor a nivel testicular El dolor a nivel testicular es referido como una sensación de peso, y en otras como un dolor intenso y lancinante; este último depende más de patologías propias del testículo (Epidimitis, varicocele, etc.). La sensación de peso se observa en pacientes con litiasis renal, y posterior a un cólico nefrítico.

b) **Síntomas Urinarios** (Definición de Conceptos)

a) Poliaqiuria: Micciones frecuentes y escasas.
b) Poliuria: Aumento en el volumen normal de orina en 24 horas. El paciente aumenta su frecuencia miccional 2 a 3 veces lo normal.
c) Urgencia: Deseo imperioso de orinar.
d) Tenesmo: Deseos de orinar después de haber orinado.
e) Incontinencia urinaria: Micción por goteo.
f) Enuresis: Micción nocturna durante el sueño y sin control de esfínteres.
g) Nicturia: es el equivalente a la poliuria nocturna.
h) Disuria: Dolor a la micción.
i) Anuria: Es la ausencia total de la orina.
j) Oliguria: Excreción de orina menor de 400 ml en 24 horas.
k) Uremia: Presencia de cantidades importantes de nitrógeno ureico y otros metabolitos en la sangre del paciente.

Características de la Orina

c) **Análisis de la Orina** (Conceptos generales).

El análisis de la orina es esencial en el paciente con nefropatía. La presencia de materiales orgánicos e inorgánicos en solución en la orina, es diagnóstico para enfermedad metabólica heredada o adquirida del riñón. Así mismo el estudio del sedimento urinario es de un valor fundamental, para cada enfermedad en particular. A continuación, nos detendremos en el estudio del sedimento en lo que corresponde a dos manifestaciones fundamentales como son: la hematuria y la proteinuria. Finalmente debemos mencionar, que el grado de turbidez de la orina, se debe a la precipitación de fosfatos y uratos, especialmente cuando se retiene la orina.

HEMATURIA

La hematuria es la presencia de sangre en la orina. Puede ser microscópica o macroscópica. Desde el punto de vista anatómico se divide en:

I) Hematuria por lesión glomerular

II) Hematuria sin lesión glomerular

HEMATURIA POR LESION GLOMERULAR

a) La hematuria cursa con cilindros hemáticos, la presencia de éstos es una prueba evidente de enfermedad glomerular auñ en ausencia de proteinuria.

b) Casi siempre hay proteinuria discreta, o prominente como en el síndrome nefrótico.

Causas de hematuria por lesión glomerular:

PRIMARIA
Glomerulonefritis proliferativa postestreptocócica.
Mesangiocapilar
Mesangio proliferativa
Proliferativa focal
Esclerosis focal segmentaria
Con depósitos de IgA. IgC.

SECUNDARIA

A enfermedades multisistémicas:

L.E.S.
Esclerodermia.
Poliarteritis.
Síndrome de Sjögren.
Enfermedad mixta del colágeno.
Síndrome urémico-hemolítico.
Síndrome de Goodpasture.
Angitis por hipersensibilidad.
Granulomatosis de Weggener.
Síndrome de Alport.
Trombocitopenia trombótica.

Secundaria a procesos infecciosos como:

Paludismo.
Endocarditis bacteriana.
Hepatitis virus "B".
Sífilis.
Criptococos.

HEMATURIA SIN LESION GLOMERULAR

a) Sin proteinuria.
b) Sin cilindros hemáticos.
c) Hematuria microscópica o macroscópica con o sin coágulos.

Causas

De origen renal:

Neoplasias.
Carcinoma de células renales.
Ca de pelvis renal.
Otros tumores.
TBC renal.

De origen renal pero con necrosis papilar:

Diabetes mellitus.
Nefropatía por analgésicos.
Drepanocitosis.
Obstrucción aguda de las vías urinarias.

Por enfermedad quística:

Enfermedad poliquística.
Riñón con médula en esponja.
Enfermedad quística medular.
Quiste solitario.

Vasculares:

Embolismo.

Otras causas:

Cálculos.
Traumatismos.

De origen ureteral:

Neoplasias.
Cálculos.
Traumatismos.

De origen vesical:

Neoplásicas.
Cistitis.
Cálculo.
Traumat.
Cuerpo extraño.
Cistitis por ciclofosfamid

De origen uretral

Hiperplasia prostática.
Ca de próstata.
Uretritis.
Traumatismos.
Cuerpo extraño.

Instrumental

Radiología.
Endoscopia.

CAUSAS DE HEMATURIA MICROSCOPICAS MAS FRECUENTES

Glomerulonefritis.
Cálculos.
Anemia drepanocítica.
Ca de próstata.
TBC renal.
Ca de parénquima renal.
Ca de células del epitelio uretral.

Orinas rojas que pueden confundirse con hematuria:

Hemoglobinuria.
Concentración elevada de uratos.
La porfiria.
Uso de fenolftaleína.
Uso de fenidiona.
Uso de pyridium.

PROTEINURIA

La presencia de cantidades anormales de proteínas, a nivel de la orina, constituye uno de los signos más importantes de la existencia de enfermedad del parénquima renal.

En condiciones normales, la orina contiene menos de 150 miligramos de proteína en

orina de 24 horas. La elevación de esta cifra, debe ser objeto de una investigación exhaustiva.

CLASIFICACION

I) PROTEINURIA DE GRADO LEVE (Menor de 1 gramo por día).

Se clasifica de la siguiente forma:

a) La Proteinuria idiopática de grado leve: En esta forma no hay antecedentes de nefropatía. La tensión arterial es normal, así como el sedimento urinario.

b) Proteinuria funcional: Se observa esta forma en la insuficiencia cardíaca congestiva, fiebre y durante el ejercicio. El sedimento urinario es normal. La creatinina plasmática puede estar elevada debido a la deshidratación como se observa en la fiebre y en el ejercicio. La disminución de la perfusión renal en la ICC, también es causa de elevación de la creatinina.

c) Nefroesclerosis: En los pacientes con nefroesclerosis, existe historia de hipertensión arterial de larga evolución. El sedimento urinario puede estar normal, estando la función renal disminuida. El control de la tensión disminuye la proteinuria y tiende a mejorar la perfusión renal.

d) Enfermedad renal poliquística: Esta enfermedad es congénita y puede asociarse al hígado poliquístico, y no dar manifestaciones tempranas. Los riñones son palpables, pudiendo existir episodios de hematuria + proteinuria con dolor lumbar.

e) Nefritis intersticial crónica: Esta enfermedad se origina por el uso y abuso de analgésicos, exposición al plomo y en infección de vías urinarias. En la mayoría de los casos existe piuria.

f) Enfermedad medular quística (NEFROPTISIS): Es causa de enfermedad renal (IRC) en la adolescencia. Se caracteriza por: poliuria, nocturia, anemia y trastornos del crecimiento.

II) PROTEINURIA MODERADA

Menor de 3,5 gramos por día.

Las causas más frecuentes son las enfermedades glomerulares y las intersticiales. En la glomerulonefritis existe el antecedente de infección estreptocóccica más los síntomas propios de las enfermedades del tejido conectivo (artritis, erupciones cutáneas, etc.). El sedimento urinario revela importante hematuria y presencia de cilindros hemáticos.

Las enfermedades con proteinuria leve pueden en el curso de su evolución, ocasionar proteinuria moderada.

III) PROTEINURIA MASIVA (Grave).

Mayor de 3,5 gramos en 24 horas por 1,72 mt2 de superficie corporal.
La causa más frecuente es el Síndrome nefrótico, que puede ser causado por diversos mecanismos.

OTRAS CAUSAS DE PROTEINURIA

a) Proteinuria de Bence Jones (Mieloma múltiple)
b) Pancreatitis (Amilasuria)
c) Leucemia (Lisozima)

d) Necrosis tubular aguda
e) Intoxicación por metales pesados
f) Mioglobinuria (Rabdomiolisis)
g) Hemoglobinuria (Drepanocitosis y/o anemias hemolíticas en general)

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON HEMATURIA, PERO SIN PROTEINURIA NI CILINDROS HEMATICOS

Interrogatorio

a) **Historia:** Hacer énfasis en antecedentes familiares de enfermedad renal, uso de anticoagulantes. Contacto TBC.

Síntomas: Anemia, dolor lumbar y pérdida de peso.

Signos: Examen clínico exhaustivo. Busca de masa palpable en fosa lumbar. Determinar el tamaño de la próstata (Tacto rectal). Búsqueda de varicocele derecho (Asociado a Tu del riñón derecho).

b) **Laboratorio:**

Hemograma
Plaquetas.
Protrombina PTT.
Investigar células falciformes. PPD.
Bioquímica sanguínea.
Calcio y fósforo.
Fosfatasas ácidas.
Análisis de orina + Cultivo. Evaluación de la hematuria (Prueba de los 3 vasos).

c) **Radiología**

Rx simple de abdomen.
Ecosonograma abdominal.
Urografía de eliminación + Nefrotomografía.
Tac y / o arteriografía si es necesario.

d) **Endoscopia.**

c) **Prueba de los tres vasos**

Se mide la excreción de orina en tres vasos por separado:

VASO	H.INICIAL	H. TOTAL	H.TERMINAL
1	+ +	+ + +	0/+
2	+	+ + +	0/+
3	0/+	+ + +	+++

En las hematurias macroscópicas, la total es indicativa de lesión por encima del cuello vesical. La hematuria inicial seguida de aclaramiento de la orina sugiere lesión uretral. La hematuria terminal se origina en la uretra prostática o en el cuello vesical. El signo + se refiere a la cantidad relativa de hematíes.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON SEDIMENTO NEFRITICO

a) **Interrogatorio:** Historia familiar de nefropatías.
Antecedentes de infecciones estreptocócicas.
Síntomas: Anemia, dolor lumbar y orinas "oscuras".
Signos: HTA. Fondo de ojo. Anemia.
Soplos.
Cardiomegalia. Artralgias.

b) **Laboratorio:** Hemograma. Electrolitos. Ca y Fósforo. BUN.
Creatinina Plaquetas.
Orina (presencia de hematuria y cilindros hemáticos).
Determinaciónde proteínas en orina de 24 horas.
Depuración de creatinina en 24 horas.

Pruebas serológicas: Anticuerpos antinucleares.
Determinación del complemento total.
Antígeno asociado a Hepatitis "B".
V.D.R.L.

c) **Radiología** Ecosonograma.

d) **Biopsia renal** Diagnóstico morfológico.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON PROTEINURIA

a) **Interrogatorio:** Antecedentes de enfermedad renal adquirida o familiar.
Antecedentes de HTA. Consumo de analgésicos.
Infecciones estreptocóccicas.

Síntomas: Cefalea, Mareos, Edema palpebral.

Signos: HTA. Fondo de ojo. Anemia, Edema.

b) **Laboratorio:** Recolección de orina de 24 horas, para determinar la excreción cuantitativa de proteínas. Debe repartirse la medición de la proteinuria, en tres o cuatro muestras, con el objeto de evaluar la intermitencia o la persistencia de la proteinuria. Examen del sedimento urinario

Urocultivo y antibiograma Hemograma. Bioquímica sanguínea. Calcio y Fósforo y Electrolitos. Glicemia.

c) **Función renal:** Creatinina plasmática. BUN. Depuración de creatinina.

CAPITULO 10

INFECCIONES URINARIAS

El concepto de infección urinaria abarca una amplia variedad de entidades patológicas, siendo el común denominador, la presencia de un número importante de microorganismos en cualquier segmento del aparato urinario. Estos microorganismos pueden hacerse evidentes, sólo a nivel de la orina (Bacteriuria), o pueden haber señales de infección de algún órgano como riñón (pielonefritis), vejiga (cistitis), uretra (uretritis) y próstata (prostatitis). La infección puede diseminarse a cualquier segmento del tracto urinario. La infección urinaria puede ser sintomática o asintomática. Las infecciones sintomáticas pueden ser agudas o crónicas.

DEFINICION DE CONCEPTOS

RECAIDA: Se refiere a la recurrencia de la infección por el mismo microorganismo.

REEINFECCION: Implica infección con otro microorganismo.

BACTERIURIA: Es la presencia de bacterias en la orina, pudiendo acompañarse o no de síntomas. La bacteriuria asintomática se denomina bacteriruria oculta, el concepto se refiere específicamente a la presencia de bacterias en la orina contaminada por la flora ureteral normal.

PIELONEFRITIS: Se define a la pielonefritis, como a la infección inespecífica del parénquima renal.

PIELONEFRITIS BACTERIANA AGUDA: Se caracteriza por bacteriuria, acompañada de síntomas de vías urinarias inferiores o sin ellas, pero con fiebre precedida de escalofríos y dolor e hipersensibilidad en una o ambas fosas lumbares.

BACTERIURIA OCULTA: La bacteriuria oculta se descubre durante un examen casual, sin que hayan síntomas específicos de infección de las vías urinarias. Estos pacientes con frecuencia presentan cistitis previa.

PIELONEFRITIS CRONICA: También denominada Enfermedad túbulo intesticial crónica. Es producida por infección reciente o antigua, y por otros factores como analgésicos, rayos x y nefropatía por cristales.

CISTITIS: Caracterizada por poliaquiuria y disuria con sensación de peso o dolor suprapúbico. Puede estar o no acompañada de bacteriuria.

CISTITIS ABACTERIANA (Síndrome uretral en las mujeres). Se manifiesta por síntomas como micción imperiosa (urgencia), disuria y polaquiuria. No existe en esta forma un microorganismo fácilmente identificable por los procedimientos usuales de tinción y cultivo.

INFECCION DE VIAS URINARIAS Se caracteriza por bacteriuria con síntomas y signos de inflamación que afectan los tejidos de las vías urinarias, desde la corteza renal hasta el meato uretral. La infección puede predominar en un sólo sitio, como enel riñon (pielonefritis), vejiga (cistitis), próstata (prostatitis), uretra (uretritis) o se limita solamente a la orina (bacteriuria vesical).

PATOGENESIS

La orina secretada por los riñones normalmente es estéril, hasta que llega a la uretra distal. Las bacterias pueden penetrar en el sistema urinario por vía ascendente, o por diseminación hematógena (Bacteriuria por estafilococus), con la formación de abscesos en la corteza o en la grasa perirrenal. Con mayor frecuencia la infección urinaria es de origen ascendente; las bacterias penetran por la uretra distal, provenientes de la flora fecal del periné, del vestíbulo vaginal o por instrumentación urológica. Las bacterias se desplazan alcanzando la uretra, vejiga, los uréteres y la pelvis renal. El factor más importante que ayuda a perpetuar la infección urinaria por vía ascendente, es la obstrucción funcional o anatómica del flujo urinario.

MECANISMO DE DEFENSA CONTRA LA INFECCION URINARIA

A) Un volumen urinario abundante
B) Flujo libre de la orina
C) Vaciamiento vesical completo
D) Ph ácido

ANTECEDENTES MAS IMPORTANTES QUE DEBEN INTERROGARSE EN PACIENTES CON SOSPECHA DE INFECCION DEL TRACTO URINARIO.

a) Diábetes mellitus
b) Hipertensión arterial
c) Embarazo, con especial referencia a la toxemia gravídica.
d) Anomalías genitourinarias (especialmente las conocidas por el paciente)
e) Instrumentación urológica previa
f) Enfermedades renales
g) Enuresis
h) Antecedentes familiares de enfermedades renales.

EDAD Y DISTRIBUCION POR SEXOS DE LA INFECCION DEL SISTEMA URINARIO

Lactantes: Es más frecuente a nivel del sexo masculino que del femenino.

Después del primer año de vida, la infección es más común entre las niñas, debido a la contaminación del vestíbulo con la flora fecal y a la longitud (más corta) de la uretra.

En la edad escolar se ha encontrado bacteriuria en el 0,05% de los niños, mientras que la bacteriuria alcanza un 2,05 en las niñas.

La infección urinaria es rara en el hombre, hasta la edad de la hiperplasia prostática (cerca de 40 años). La frecuencia aumenta en la mujer aún más durante la vida sexual activa y en la paridad.

MICROORGANISMOS INFECTANTES

El agente más frecuente es la escherichia coli (aerobio de la flora fecal), los serotipos

más frecuentes son: 1, 2, 6, 7, 8, 11, 15 y 75. La adherencia bacteriana puede ser una característica importante, que determine la patogenicidad.

Proporción: De 60 a 90% de las infecciones urinarias son por Escherichia coli.

Otros agentes patógenos:

Klebsiella o enterobácter	10 a 20 %
Proteus Mirabillis	5 a 10 %
Pseudomona aeruginosa	2 a 10 %
Estafilococus epidermis	2 a 10 %
Enterococos	2 a 10 %
Candida albicans	1 a 2 %
Estafilococus aureus	1 a 2 %

PATOLOGIA

La infección urinaria aguda revela inflamación, en cualquier segmento del sistema. Puede haber hiperemia intensa hasta sangrado de la mucosa. La lesión más importante es la inflamación aguda del tejido intersticial, pudiendo evolucionar hacia la necrosis y supuración focal.

La infección urinaria crónica puede provocar cambios mínimos; o iniciarse la cicatrización, con compromiso cortical y medular involucrando gran cantidad de glomérulos, que a la larga llevará al paciente a la insuficiencia renal crónica.

CLASIFICACION DE LA INFECCION URINARIA

a) alta
b) baja

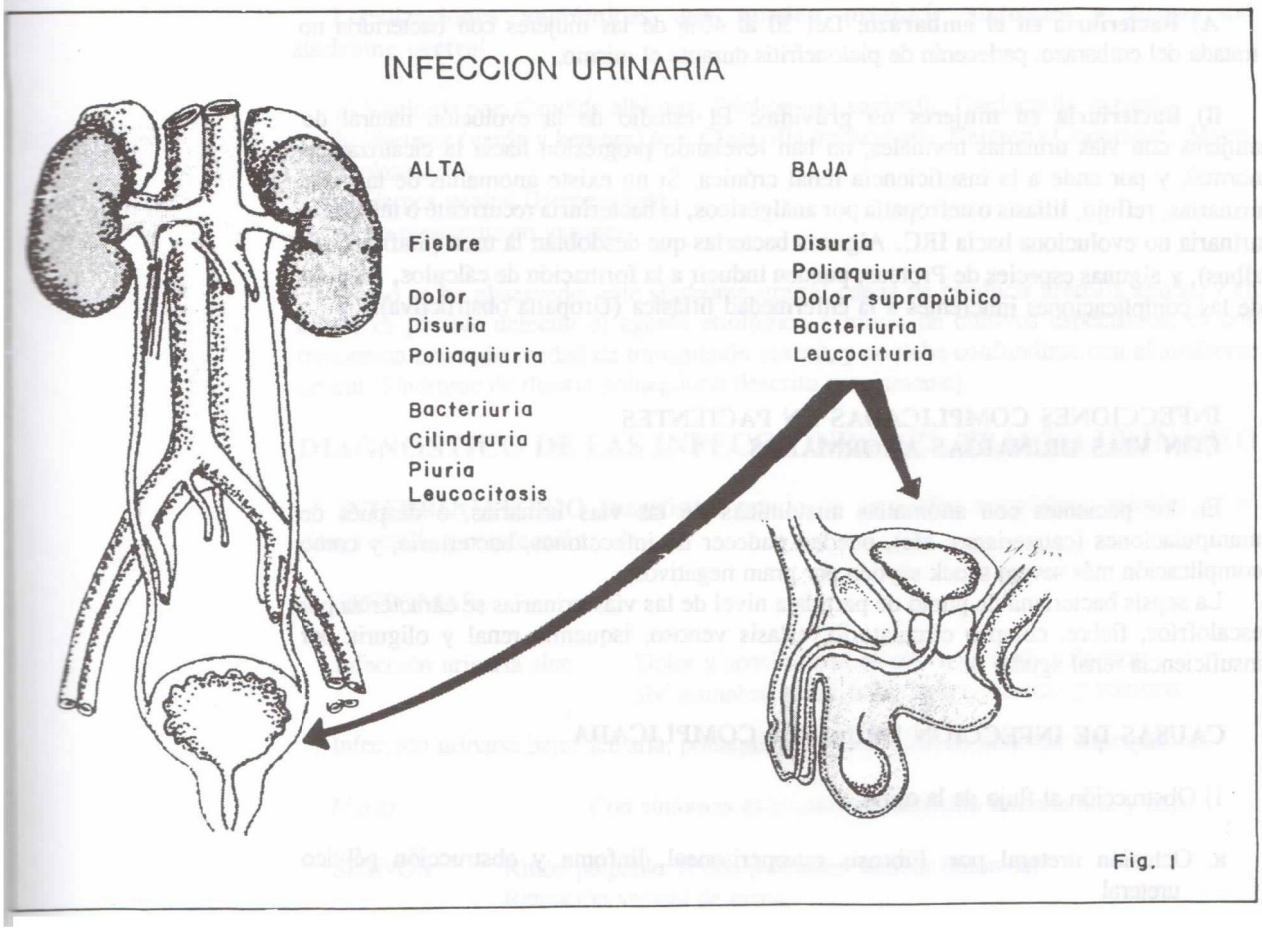


Fig. 1

a) **Alta**: Pielonefritis. Caracterizada por dolor uni o bilateral, localizado en uno o en ambos flancos abdominales o a nivel de las fosas lumbares. Disuria con poliaquiruia, fiebre intermitente precedida de escalofríos. Bacteriuria con cilindruria y piuria. Puede haber proteinuria moderada y hematuria discreta. Las bacterias están rodeadas de inmunoglobulinas. Existe leucocitosis con desviación a la izquierda. El cuadro anteriormente descrito es el que observamos con frecuencia en la pielonefritis aguda. Generalmente los pacientes con infección de las vías urinarias superiores presentan síntomas de vías urinarias inferiores tales como: disuria y malestar supra y retropúbico.

b) **Baja**: Cistitis. Caracterizada por disuria, poliaquiuria, malestar supra o retropúbico. Existe bacteriuria y leucocituria. No hay leucocitosis ni fiebre. Ver figura I

FACTORES DESENCADENANTES DE LA CISTITIS

a) Cópula
b) Masturbación
c) Menstruación
d) Flujo vaginal
e) Vulvaginitis
f) Natación
g) Bebidas alcohólicas
h) Trastornos neurológicos
i) Colocación de dispositivos intrauterinos.

INFECCION NO COMPLICADA CON VIAS URINARIAS NORMALES

A) Bacteriuria en el embarazo: Del 30 al 40% de las mujeres con bacteriuria no tratada del embarazo, padecerán de pielonefritis durante el mismo.

B) Bacteriuria en mujeres no grávidas: El estudio de la evolución natural de mujeres con vías urinarias normales, no han revelando progresión hacia la cicatrización normal, y por ende a la insuficiencia renal crónica. Si no existe anomalías de las vías urinarias, reflujo, litiasis o nefropatía por análgésicos, la bacteriuria recurrente o infección urinaria no evoluciona hacia IRC. Algunas bacterias que desdoblan la urea (Stafilococus albus), y algunas especies de Proteus, pueden inducir a la formación de cálculos, seguido de las complicaciones inherentes a la enfermedad litiásica (Uropatía obstructiva).

INFECCIONES COMPLICADAS EN PACIENTES CON VIAS URINARIAS ANORMALES

En los pacientes con anomalías anatómicas de las vías urinarias, o después de manipulaciones (cateterismo, etc), pueden padecer de infecciones, bacteriuria, y como complicación más severa shock séptico por gram negativos.

La sepsis bacteriana de punto de partida a nivel de las vías urinarias se caracteriza por escalofríos, fiebre, colapso circulatorio, estasis venoso, isquemia renal y oliguria por insuficiencia renal aguda.

CAUSAS DE INFECCION URINARIA COMPLICADA

1) Obstrucción al flujo de la orina:

a. Oclusión ureteral por: Fibrosis retroperitoneal, linfoma y obstrucción pélvico ureteral

b. Anomalías congénitas: Válvulas ureterales
c. Cálculos: renales, ureterales y vesicales
d. Vejiga neurogénica
e. Estenosis uretral
f. Hiperplasia prostátiça

2) Instrumentación:

a. Citoscopia
b. Cateterismo
c. Sonda urinaria permanente
d. Dilatación uretral

La cicatrización en la pielonefritis crónica, asociada con reflujo e infección se observa en la infancia. Por el contrario, en los adultos, la cicatrización puede evolucionar hacia la IRC, cuando existe obstrucción delarga evolución o en la nefropatía por analgésicos. Es desconocido, si el reflujo estéril puede provocar o no cicatrización secundaria, pero es claro, que la infección en presencia de reflujo, es una causa importante de cicatrización y evolución hacia la I.R.C.

SINDROME URETRAL (Síndrome de disuria poliaquiuria).

Se ha denominado como síndrome uretral, a la cistitis aguda sin bacteriuria, que aparece frecuentemente en mujeres. Cerca del 30% de las pacientes con cistitis aguda tienen una orina estéril. Un porcentaje bajo de estas pacientes antes mencionadas, revelan infección urinaria utilizando técnicas de cultivo especiales y con respuesta antibacteriana satisfactoria. Queda sin embargo, un porcentaje pequeño de pacientes donde no es posible demostrar la presencia de ningún factor etiológico.

Localizaciones anatómicas que pueden producir síntomas y signos del síndrome uretral

a) Vaginitis por: Candida albicans, Trichomona vaginalis, Gardnerella vaginalis
b) Uretritis (varón y hembra) por: Clamydia trachomatis, Neisseria Gonorreae, Mycoplasma
c) Herpes genital (Herpesvirus)
d) La prostatitis en varones

Como se ha observado, este síndrome uretral capaz de producir uretritis aguda, y en donde es posible detectar al agente etiológico a través de cultivos específicos, es con frecuencia una enfermedad de transmisión sexual, y no debe confundirse con el síndrome uretral (Síndrome de disuria poliaquiuria descrito previamente).

DIAGNOSTICO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

INTERROGATORIO Diagnóstico previo de anomalías congénitas, primera infección, recaída y reinfección.

SINTOMAS

Infección urinaria alta: Dolor y sensibilidad en uno o en ambos flancos abdominales, escalofríos, fiebre, náuseas y vómitos.

Infección urinaria baja: Disuria, poliaquiuria y sensación de malestar suprapúbico.

Mixto: Con síntomas asociados de infección urinaria alta y baja.

SIGNOS Riñón palpable. (Puño percusión lumbar dolorosa).
Retención vesical de orina.

Bacteriuria.
Leucocituria.
Leucocitosis.

SEPSIS BACTERIANA DE ORIGEN EN EL TRACTO URINARIO

SINTOMA FUNDAMENTAL: Fiebre con escalofríos.

SIGNOS Confusión mental precoz.
Shock séptico con colapso circulatorio
Al comienzo hiperventilación con alcalosis respiratoria.
Acidosis metabólica al final.
Hipertensión veno capilar con isquemia renal con oliguria.

LABORATORIO

a) Examen de orina. Se realiza en dos formas: orina sin centrífugar y centrifugada.
Sin centrifugar. Cerca del 90% de las muestras revelan 1 ó más leucocitos por campo.
Centrifugada: Se centrifugan 10 ml de orina por 5 minutos a 2.500 revoluciones por minuto; cerca del 85% de los pacientes presentan 10 ó más leucocitos por campo.
El examen de orina en las infecciones urinarias revela: Bacteriuria, leucocituria y células epiteliales.
En pacientes con bacteriuria importante, casi siempre son demostrables los bacilos en la orina.
La piuria es frecuente en la TBC renal, en la nefropatía por analgésicos, absceso perinefrítico y en algunas infecciones micóticas con diseminación.

b) Urocultivo y antibiograma

Es un procedimiento de laboratorio, que demuetra con seguridad la infección del tracto urinario, desde una simple cistitis hasta una spsis por gramnegativos.

Indicaciones

1) En pacientes con síntomas y signos de infección urinaria.
2) Para el control terapéutico de una infección urinaria tratada recientemente.
3) Para la investigación de la bacteriuria asintomática durante el embarazo.
4) Examen previo que debe realizarse antes de cualquier maniobra instrumental, en pacientes con uropatía obstructiva.
5) Después de la remoción de un catéter urinario permanente.

PROCEDIMIENTO EN LA RECOLECCION DE ORINA PARA PRACTICAR EL UROCULTIVO.

Existen cuatro formas de recolección:

a) Orina de la mitad de la micción evacuada en un envase estéril, previa asepsia de los genitales externos.
b) Orina obtenida por simple cateterización.
c) Orina obtenida por punción suprapúbica previa asepsia y anestesia local.
d) Orina obtenida a través de la punción aspiradora estéril, del tubo de un sistema colector de drenaje mediante catéter cerrado.

La recolección de orina en la mitad de la micción es la técnica preferida. La punción suprapúbica es más util en lactantes con sepsis y en adultos con contajes de colonias no concluyentes.

INTERPRETACION DEL UROCULTIVO

El cultivo de orina proporcionará el número de unidades formadoras de colonias en el medio, por el agente patógeno por cada ml de orina a analizar.

Los recuentos de colonias superiores a 10,5 unidades formadoras de colonias por ml, en muestras recogidas y cultivadas adecuadamente, son un índice importante de infección urinaria.

En nuestros laboratorios se reportan los cultivos por el número de colonias por cc de orina. 80.000 colonias por cc son altamente sugestivas de infección urinaria. Más de 100.000 colonias por cc de orina son un índice evidente de franca infección urinaria.

LOCALIZACION DEL SITIO DE LA INFECCION

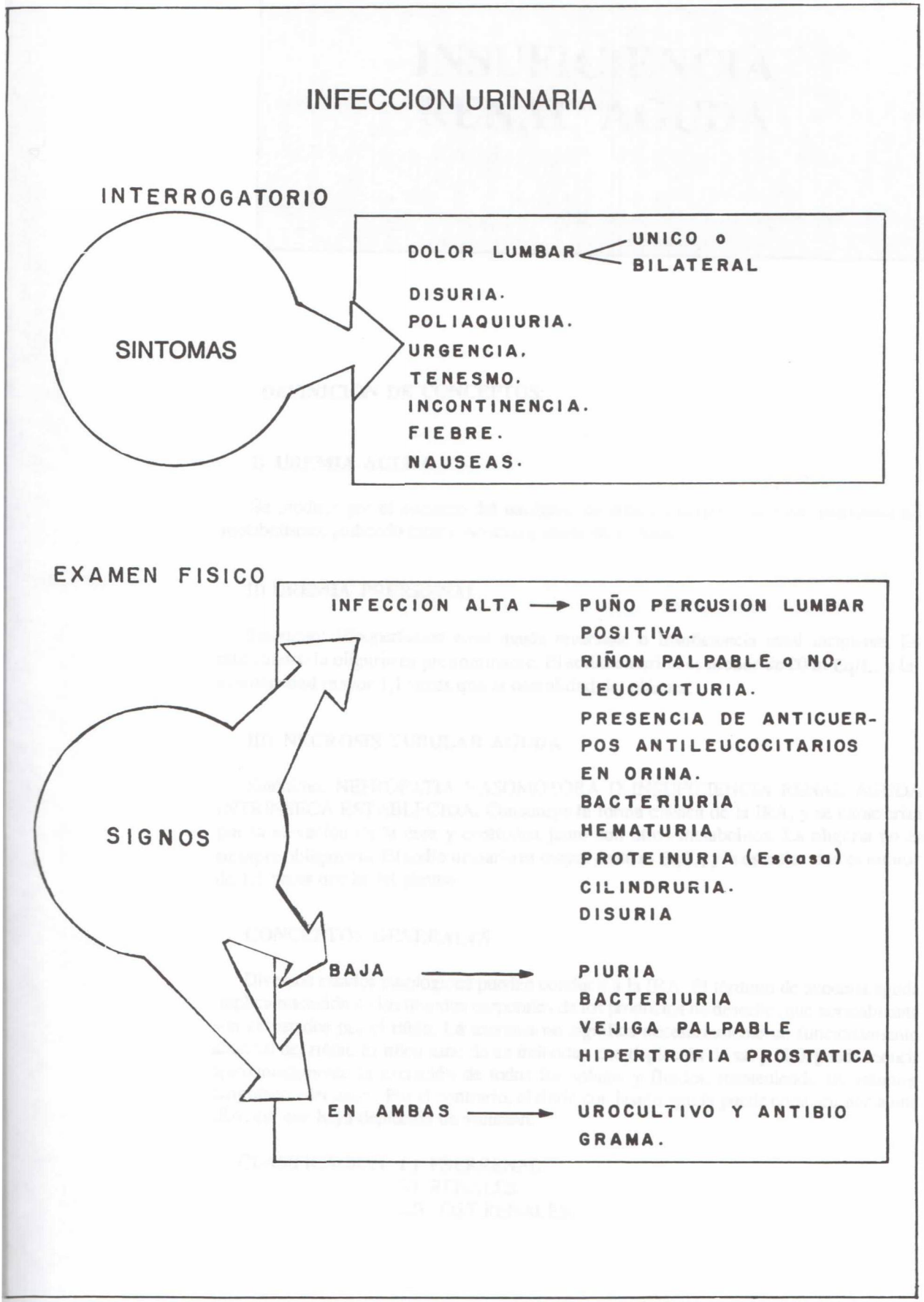
RADIOLOGIA

1) Pielografía intravenosa y post miccional: Se realiza en lactantes, niños y hombres en un primer episodio de infección, o en niños y mujeres con infección recurrente del tracto urinario.

2) Cistouretrografía miccional (con medición de la orina residual después de la micción). Esta exploración es importante para evaluar la unión ureterovesical, vejiga y uretra.

Ambos procedimientos antes mencionados no se utilizan sino en contados casos, no deben practicarse durante el proceso infeccioso en pacientes con creatinina sérica superior a 1,5 mgs/dl, en pacientes deshidratados o diabéticos. El papel fundamental de los estudios radiológicos en pacientes con infección urinaria estriba en la posibilidad de detectar reflujo vesicoureteral, litiasis y enfermedades corregibles, que obstruyan el libre flujo de orina causando estasis. La radio simple de abdomen puede ser útil, para en contados casos apreciar el tamaño de los riñones y la presencia de litisis.

El ecosonograma, método incruento y no invasivo, es útil para el diagnóstico de: litiasis, hidronefrosis, quistes y masas tumorales.


INFECCION URINARIA
INTERROGATORIO
SINTOMAS
DOLOR LUMBAR
UNICO o
BILATERAL
DISURIA.
POLIAQUIURIA.
URGENCIA.
TENESMO.
INCONTINENCIA.
FIEBRE.
NAUSEAS.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
INFECCION ALTA
PUÑO PERCUSION LUMBAR
POSITIVA.
RIÑON PALPABLE o NO.
LEUCOCITURIA.
PRESENCIA DE ANTICUER-
POS ANTILEUCOCITARIOS
EN ORINA.
BACTERIURIA
HEMATURIA
PROTEINURIA (Escasa)
CILINDRURIA.
DISURIA
BAJA
PIURIA
BACTERIURIA
VEJIGA PALPABLE
HIPERTROFIA PROSTATICA
EN AMBAS
UROCULTIVO Y ANTIBIO
GRAMA.

CAPITULO 11

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

DEFINICION DE CONCEPTOS:

I) UREMIA AGUDA

Se produce por el aumento del nitrógeno de úrea en sangre y de otros productos del metabolismo, pudiendo estar o no acompañada de oliguria.

II) UREMIA PRERRENAL

Sinónimo: Hipoperfusión renal aguda reversible o Insuficiencia renal incipiente. En este cuadro la oliguria es predominante. El sodio en orina es menor de 20 m Eq/L, y la osmolaridad mayor 1,1 veces que la osmolidad del plasma.

III) NECROSIS TUBULAR AGUDA

Sinónimo: NEFROPATIA VASOMOTORA O INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRINSECA ESTABLECIDA. Constituye la forma clásica de la IRA, y se caracteriza por la elevación de la úrea y creatinina junto con otros metabolitos. La oliguria no es siempre obligatoria. El sodio urinario es mayor de 40 m Eq/L, y la osmolaridad es menor de 1,1 veces que la del plasma.

CONCEPTOS GENERALES

Diversos estados patológicos pueden conducir a la IRA. El término de azoemia aguda implica retención de los líquidos corporales de los productos de desecho, que normalmente son excretados por el riñón. La azoemia no significa necesariamente un funcionamiento anormal del riñón. El riñón sano de un individuo con depleción de sal y H_2O, puede reducir aproximadamente la excreción de todos los solutos y fluidos, manteniendo un volumen sanguíneo adecuado. Por el contrario, el riñón con lesión aguda puede conducir hacia una IRA, sin que haya depleción de volumen.

CLASIFICACION I) PRERRENAL
II) RENALES
III) POST RENALES.

I) PRERRENALES

La oliguria asociada a insuficiencia prerrenal constituye la respuesta fisiológica del riñón, al riego disminuido. La depleción de volumen es la causa más frecuente; todo trastorno isquémico severo, ocasiona una reducción del flujo sanguíneo hacia ambos riñones, esto es particularmente frecuente en el post-operatorio o después de un traumatismos. La rabdomiolisis con mioglobinuria es una causa cada vez más frecuente, y podría explicar una gran cantidad de casos de IRA, de los cuales anteriormente se desconocía su causa.

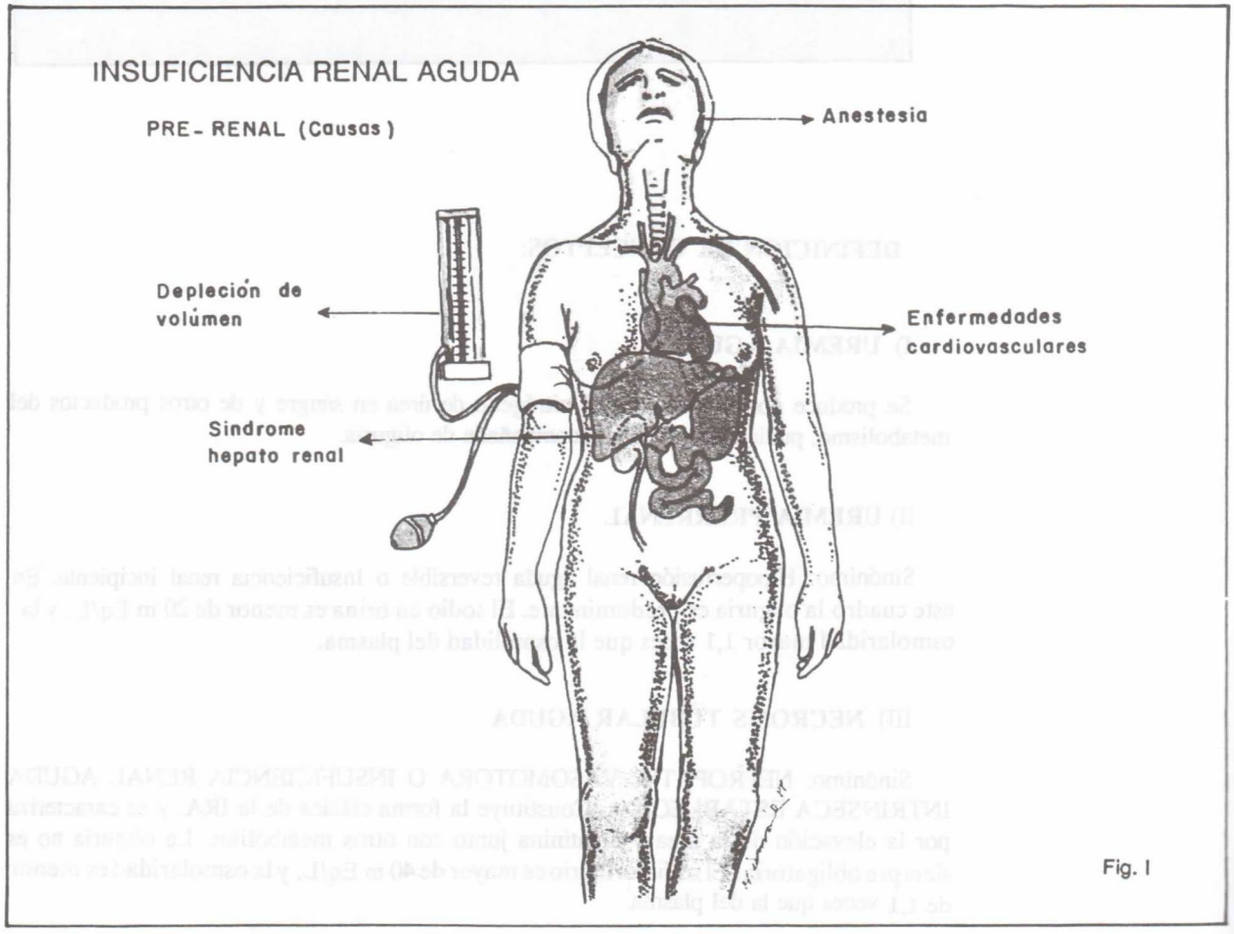


Fig. I

CAUSAS DE IRA DE TIPO PRERRENAL (FIG. I)

a) Depleción de volumen:
- Diuresis excesiva
- Hemorragia postpartum
- Hemorragia gastrointestinal masiva
- Quemaduras
- Pérdidas gastrointestinales
- Peritonitis
- Pancreatitis
- En sepsis por gram negativos.

b) Enfermedades cardiovasculares:
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Infarto del miocardio (Choque cardiogénico).
- Taponamiento cardíaco.
- Trombo embolismo pulmonar.
- En la embolia, trombosis y/o estenosis de la arteria renal.

c) Otros: Anestesia.
Medicamentos antihipertensivos.
Nefrosis colémica (Síndrome hepatorenal).
Inhibidores de las prostaglandinas. (ASA, Indometacina, etc.)
Cirugía.
Hepatopatías

SINTOMAS Pérdida de peso, sed.

SIGNOS Disminución de la presión sistólica de + de 10 mm de Hg o aumento del pulso superior a 10 latidos por minuto, al adoptar la posición ortostática. Signo del pliegue. Hipotonía de los globos oculares. Mucosa oral seca. Oliguria.

LABORATORIO

BUN (nitrógeno ureico en sangre) elevado. Creatinina elevada. Concentración urinaria de Na es menor de 20 mEq/L. Peso específico de la orina superior a 1.016. La proporción entre el BUN y la creatinina es mayor de 15:1.

Sedimento urinario: En la azoemia prerrenal pueden observarse gran cantidad de cilindros hialinos.

Proteinuria discreta. La proteinuria importante es más frecuente en la necrosis tubular aguda por nefritis intersticial o glomerulonefritis aguda.

Estos síntomas y signos sugieren en verdad, un cuadro de deshidratación, con descenso del volumen extracelular, disminución de la presión arterial y riego renal deficiente. Este riego puede estar también disminuido, cuando se produce una sobrecarga de líquidos en el espacio extracelular, provocando edema e hipertensión veno/capilar, como se observa en pacientes con: Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico.

El resto de las manifestaciones clínicas de la uremia prerrenal, es debido a las diferentes causas que ya mencionáramos. Debemos recordar finalmente que la causa más frecuente de IRA es la de tipo prerrenal.

II) **RENAL**

Sinónimos

NECROSIS TUBULAR AGUDA
NEFROPATIA VASOMOTORA (Fig. II)

En la insuficiencia renal aguda, las alteraciones de tipo renales son de carácter primario. A continuación veremos las causas más importantes de IRA.

POR TRASTORNOS ISQUEMICOS

a) En el postoperatorio.
b) Por hemorragias.
c) Por rabdomiolisis.
d) Post-traumáticos.
e) En ia sepsis por gram negativos.
f) En hemorragias post-partum.

POR NEFROTOXINAS

a) Antibióticos: Aminoglucósidos.
Cefalosporina.
b) Medios de contraste radiológicos yodados.
c) Anticongelante (Etilenglicol).
d) Anestésicos (enflurano-metoxifluorano).
e) Solventes orgánicos (tetracloruro de carbono).

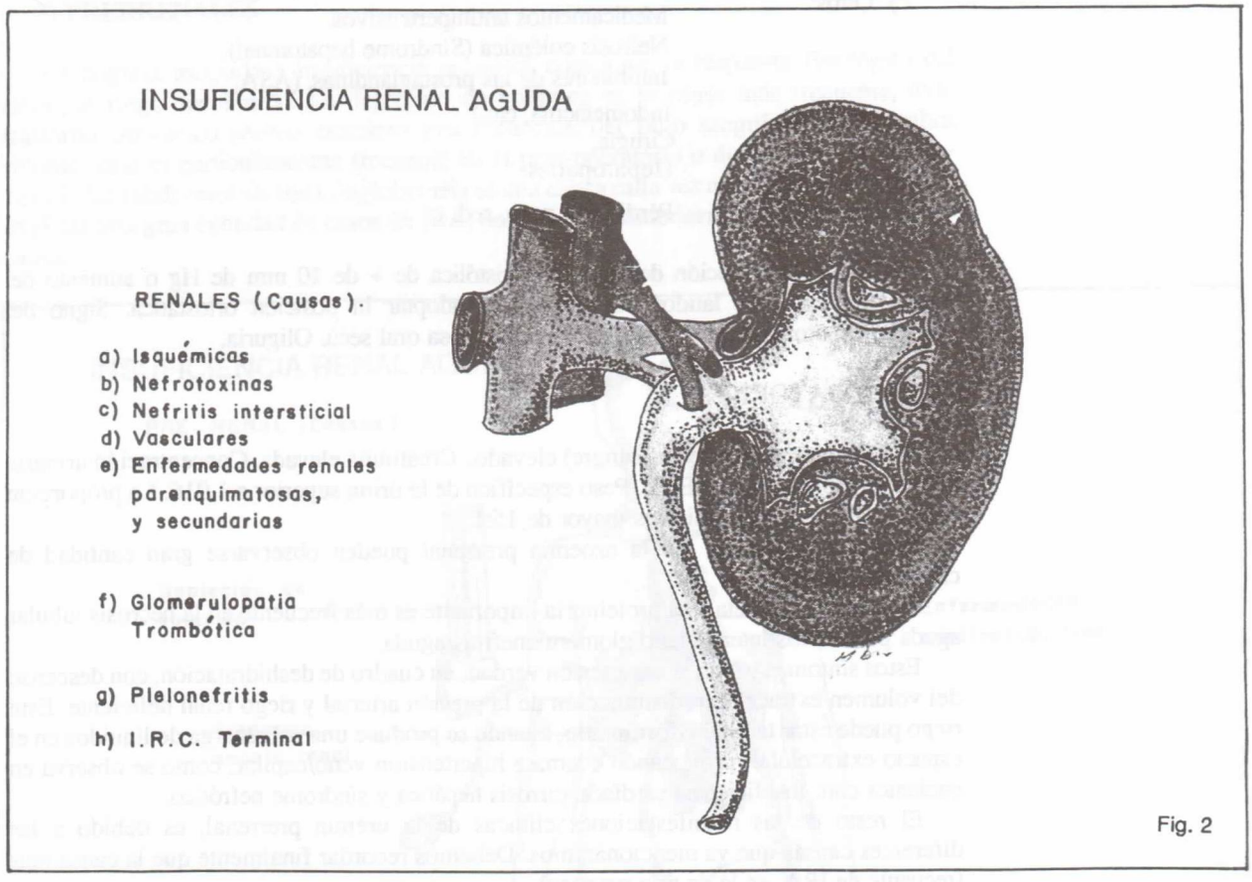


Fig. 2

f) Metales pesados: plomo
arsénico
cadmio
bismuto
mercurio.

POR NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA INDUCIDA POR

a) Antibióticos:
Penicilina
Cefalosporina
Rifampicina

b) Sulfas:
Sulfonamidas

c) Diuréticos:
Furosemida
Tiacidas
Clortalidona

d) Antiinflamatorios:
Fenilbutazona

e) Antihiperuricémicos: Alopurinol.

POR ENFERMEDADES RENALES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS A ENFERMEDADES SISTEMICAS

a) Glomerulonefritis primaria postestreptocócicas

b) Glomerulonefritis secundaria a enfermedades sistémicas:
Lups eritematoso sistémico
Poliarteritis
Púrpura de Schönlein-Henoch
Endocarditis bacteriana subaguda
Angitis por hipersensibilidad
Vasculitis necrotizante
Síndrome de Goodpasture

POR ENFERMEDADES VASCULARES

a) Hipertensión arterial maligna
b) Trombosis de la vena renal

POR GLOMERULOPATIA TROMBOTICA

a) Síndrome urémico hemolítico
b) Púrpura trombótica trombocitopénica

PIELONEFRITIS AGUDA

a) Sepsis a gram negativos
b) Necrosis medular

POR INSUFICIENCIA RENAL CRONICA AGUDIZADA POR TRASTORNOS ISQUEMICOS

En los trastornos isquémicos se produce una disminución del flujo sanguíneo total hacia los glomérulos, con una redistribución de la sangre fuera del riñón. Esta situación es particularmente frecuente después de una intervención quirúrgica, traumatismo y en la rabdomiolisis con mioglobinuria.

NEFROTOXINAS

Los antibióticos, y en particular los aminoglucósidos son potencialmente nefrotóxicos, aun bajo una dosificación cuidadosa y vigilando los niveles sanguíneos de los mismos, estos antibióticos son nefrotóxicos en un porcentaje cercano al 15%. Los medios de contraste yodado son una causa importante de IRA, especialmente si se usan en aquellos pacientes con Diábetes y mieloma múltiple, donde ya existe una insuficiencia renal previa, depleción de volumen, hipertensión asociada y vasculopatía. Tanto los aminoglucósidos como los contrastes radiológicos tienen efectos nefrotóxicos de carácter aditivo.

NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

En ésta, la lesión histológica está caracterizada por: edema importante del espacio intersticial, con infiltración focal o difusa del intersticio renal a expensas de: linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y polimorfonucleares. Estas lesiones contrastan con la necrosis tubular proximal observada en la insuficiencia renal aguda debida a otras causas. En la NIA, la pérdida de la función tiende a ser progresiva y de menor severidad.

ENFERMEDADES RENALES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS A ENFERMEDADES SISTEMICAS

Estas enfermedades afectan en forma fundamental al glomérulo, con participación de vasos de pequeño, mediano y de gran calibre. En muchos de estos pacientes una proteinuria masiva acompañada de edema (Síndrome nefrótico), puede preceder al episodio agudo de

IRA. La azcemia es rara en el curso de la glomerulonefritis aguda a pesar de que existe disminución de la filtración glomerular. Las formas de IRA de la glomerulonefritis se observa en el adulto, con anuria, siendo la recuperación tardía y de forma gradual cuando está asociada a vasculitis.

ENFERMEDADES VASCULARES

Las manifestaciones visuales, la cefalalgia y la retinopatía pueden ser las manifestaciones ocasionales. Sin embargo, puede producirse coagulopatía de consumo, con necrosis fibrinoide previa y fragmentación de eritrocitos.

GLOMERULOPATIA TROMBOTICA

El uso de anticonceptivos o el antecedente de parto reciente pueden guardar relación con el síndrome urémico hemolítico. Tanto en la púrpura como en el síndrome antes mencionado, antes de instalarse la oliguria, pueden estar presente algunas manifestaciones como: equimosis, diarrea y malestar abdominal.

PIELONEFRITIS AGUDA

Es infrecuente que la pielonefritis aguda curse con IRA, por lo general se presenta en pacientes con anomalías de las vías urinarias y sepsis a gram negativos. En las infecciones muy severas se produce necrosis medular con papilitis y desprendimiento de las mismas con obstrucción secundaria.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA AGUDIZADA

Los pacientes con IRC son particularmente vulnerables a las sustancias nefrotóxicas, hipovolemia, desequilibrio hidroelectrolítico e infecciones, pudiendo por cualquiera de estas situaciones evolucionar rápidamente hacia la IRA.

NECROSIS TUBULAR AGUDA

Fisiopatología

En la necrosis tubular aguda se produce una disminución importante del filtrado glomerular, esto se debe a la obstrucción intraluminal tubular al paso del filtrado, por la presencia de detritus tubulares, provenientes de las células muertas, hemoglobinas y proteínas. Al comenzar la fase de diuresis se produce progresivamente la desobstrucción intratubular. La isquemia renal prolongada provoca edema del endotelio capilar, con disminución de su luz. Los glóbulos rojos no pueden pasar y se atascan provocando trombosis capilar glomerular, con depósitos de plaquetas y fibrina. Parte del filtrado escaso, que proviene del lumen tubular, pasa hacia el intersticio y posteriormente hacia el sistema linfático renal. Al haber pérdida de la redistribución del flujo sanguíneo renal, con pérdida del flujo sanguíneo efectivo hacia las nefronas corticales, parte de esta masa sanguínea es desviada hacia las nefronas yuxtamedulares. La isquemia produce constricción a nivel de la arteriola aferente, con producción de renina plasmática y disminución importante del flujo peritubular que ya previamente estaba disminuido.

Manifestaciones Clínicas

La necrosis tubular aguda evoluciona en tres fases:

a) Oliguria
b) Poliuria
c) Evolución de la función a la normalidad

Fase de Oliguria

Duración: 3 días a seis semanas. Su máxima duración es variable.

a) Combinación de los síntomas y signos de la enfermedad de base más los síntomas y signos de la IRA.

b) La orina puede ser de color normal.

c) La orina es oscura o de color caoba cuando existe hemólisis intravascular con hemoglobinuria.

d) Aumento del catabolismo proteico con fundición de las masas musculares y de los depósitos de grasa. Existe elevación del nitrógeno ureico.

e) Existe acidosis metabólica, con respiración de Kussmaul, por incapacidad del riñón para excretar los catabolitos nitrogenados.

f) A medida que se prolonga la fase de oliguria, el paciente acentuará su anorexia, se presentarán náuseas, vómitos y diarrea. En caso de severa azoemia el paciente tendrá hematemesis y melena (Gastritis erosiva hemorrágica de origen urémico).

g) Normalmente no hay hipertensión, a menos que existiese precedentemente.

h) Las manifestaciones de insuficiencia cardíaca obedecen usualmente a la sobrehidratación.

i) Si se presenta ictericia ella es debida a: hemólisis intravascular, sepsis o coagulación intravascular diseminada.

j) A medida que se prolonga la oliguria o la misma NTA es prolongada y extensa, se produce hipoalbuminemia con hipoproteinemia.

k) Los trastornos de conciencia van desde la excitación psicomotriz hasta la depresión profunda. Las convulsiones son debidas al edema cerebral. Las parestesias son frecuentes especialmente en las plantas de los pies. Existe hiporreflexia osteotendinosa.

l) La piel está seca y deshidratada o edematizada por sobrehidratación.

Laboratorio

Anemia normocítica y normocrómica. (Debido a la depresión medular por la azoemia, por pérdida de sangre y por el déficit en la producción de eritropoyetina).

Elevación del ácido guanidinosuccínico. (Se produce disminución de la agregación plaquetaria que se traduce por trombocitopenia).

Hipoprotrombinemia.

Hipofibrinogenemia.

Orina: Oliguria (cifras menores de 400 ml/24 horas).

Peso específico de la orina: alrededor de 1.010.

Proporción del nitrógeno ureico y creatinina en sangre es de 10:1

Sedimento urinario: Cilindros granulosos, leucocitos y células tubulares.

La presencia de hematíes o cilindros hemáticos sugieren:

Glomerulonefritis y/o vasculitis.

La proteinuria está presente en la nefritis intersticial aguda o en la glomerulonefritis.

Presencia de hematina en orina con niveles elevados de CPK (Creatinfosfoquinasa) son diagnósticos para rabdomiolisis.

Eosinófilos (aparecen en la orina como células granulosas binucleadas), se observan en la nefritis intersticial aguda inducida por fármacos.

Fase de Poliuria

Durante la fase de poliuria se restablece progresivamente la filtración glomerular, pero en esta etapa, el túbulo es incapaz de reabsorber el sodio y de elaborar una orina hipertónica; la orina se hace entonces isotónica con respecto al plasma. La poliuria pueden en algunos casos ser considerable, provocando pérdidas cuantiosas de agua y electrolitos. Durante la etapa de poliuria, las cifras de nitrógeno ureico y creatinina comienzan a

descender. La poliuria se debe básicamente a la incapacidad del túbulo de reabsorber sodio, a la sobrecarga osmótica por las altas cifras de úrea y a la sobrecarga acuosa. La incapacidad del túbulo para reabsorber el sodio produce hiponatremia que se va a traducir clínicamente por:

Calambres
Astenia
Hipotensión
Cefalea
Mucosas secas

La pérdida de potasio se va a traducir por:

Ileo Paralítico
Parestesias
Astenia
Alteraciones Electrocardiográfica

FASE DE RESTITUCION DE LA FUNCION NORMAL

Durante esta fase el volumen de orina se reduce, mejora la capacidad de acidificación tubular, mejora la capacidad de concentrar la orina y descienden las cifras de nitrógeno ureico y creatinina. Las manifestaciones parestésicas de manos y pies regresan tardíamente.

DATOS DE INTERES AL EXAMEN FISICO EN PACIENTES CON NECROSIS TUBULAR AGUDA DE ORIGEN RENAL

1) Presencia de exantema maculopapular o petequial en la reacción por fármacos.

2) Presencia de púrpura en la poliarteritis nudosa.

3) Presencia de vasculitis a nivel de la piel, lechos ungueales y uñas en el L.E.S., poliarteritis nudosa, enfermedad mixta del colágeno y endocarditis bacteriana subaguda.

4) Presencia de monoartritis o poliartritis simétrica y aditiva con nódulos reumáticos en la artritis.

5) Presencia de artritis poliarticular no deformante en: L.E.S. y poliarteritis.

6) Derrame pericárdico en el L.E.S.

7) Sospechar la existencia de rabdomiolisis, cuando la azoemia aguda esté asociada a:

Lesión muscular extensa e importante
Períodos prolongados de inconsciencia
Convulsiones
Enfermedad de Parkinson
Alcoholismo
Abuso de medicamentos
Hipocalemia
Hipofosfatemia
Insolación (golpe de calor).

POST RENAL

En la insuficiencia renal aguda de origen post renal, lo que condiciona el cuadro es un obstáculo al libre flujo de la orina, que puede estar en cualquier sitio, desde los conductos

colectores de la médula renal hasta el orificio uretral. La obstrucción puede ser intraluminal, en las paredes del lumen o extraluminal.

CAUSAS DE IRA DE ORIGEN POST RENAL

Obstrucción del Flujo Urinario

1) A nivel de los túbulos:

Cilindros (Mieloma múltiple, mioglobinuria).
Cristales (Acido úrico, sulfonamidas, oxalatos e hidróxido de adenina).

2) Vías urinarias:

a) Unión pelvicoureteral
(Malformaciones congénitas, cálculos).

b) Uréter En la luz:
Cálculos, coágulos de sangre, cristales, pus y deshechos papilares.

En la pared:
Procesos neoplásicos.
Tubérculos
Granulomas Bilharzianos (Schistosoma
(Schistosoma Haematobium).

Fuera de la pared:
Fibrosis retroperitoneal
Linfomas
Neoplasias
Ligadura accidental del uréter durante la cirugía

3) Unión vesico ureteral:
Congénita
Hipertrofia vesical

4) Vejiga:
Neoplasias
Cálculos
Procesos malignos de vecindad (Utero, cuello, próstata intestino)

5) Uretra:
Hiperplasia prostática
Adc de próstata
Válvulas ureterales posteriores
Estenosis del meato uretral.

DATOS DE INTERES AL EXAMEN FISICO DE PACIENTE CON IRA POST RENAL

Excluir obstrucción de las vías urinarias bajas.

a) Examen físico del pene: Descartar calculosis o estenosis del meato.

b) Tacto rectal: Estado del esfínter, permeabilidad de la ampolla, crecimiento de la próstata, precisar la presencia de masas pélvicas o rectales.

c) Examen vaginal: Tacto.

d) Determinar si el riñón es palpable, existe contacto lumbar y si el riñón es doloroso.

e) Sondaje vesical: Se utiliza para drenar o dejarla con el objeto de medir el volumen de orina. Las muestras tomadas se utilizarán para los análisis necesarios (Examen del sedimento, cultivo).

COMPLICACIONES DE LA NECROSIS TUBULAR AGUDA

1) Infecciones

Pulmonares y sepsis a gram negativo. Las infecciones por candidiasis no son infrecuentes.

2) Hemorragia Digestiva Superior

Hematemesis y melena. Ocasionada por la gastroduodenitis erosiva sangrante y favorecida por la presencia de trombocitopenia.

3) Insuficiencia Respiratoria

Producida por infecciones o por el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

4) Infarto del Miocardio (producido por hipovolemia)

A continuación nos detendremos en los procedimientos diagnósticos entre la uremia prerrenal (las más frecuentes) y la renal. La uremia postrenal se trata fundamentalmente de un problema quirúrgico y queda reducido al campo de la especialidad urológica.

INDICES URINARIOS DE VALOR DIAGNOSTICO ENTRE UREMIA PRERRENAL Y RENAL

Indice	Prerrenal	Renal
Sodio urinario	Menor de 20 mEQ/1	Mayor de 40
Osmolaridad urinaria	Mayor de 500 mOsm/Kg H2O	Menor de 350
Relación entre el BUN urinario y plasmático	Mayor de 8	Menor de 3
Relación entre creatinina plasmática y urinaria.	Mayor de 40	Menor de 20.

ESTUDIO SEMIOLOGICO EN EL PACIENTE CON I.R.A.

Historia

INTERROGATORIO

Antecedentes personales y familiares. Interrogar sobre aquellos factores que pueden ocasionar IRA, de acuerdo a las causas que se han descrito al comienzo de este síndrome.

Síntomas

Examen físico: Uremia prerrenal: Peso, tensión arterial y temperatura.
Estado de las mucosas.
Turgencia de la piel.

Uremia renal:	Presencia de exantema. Púrpura. Lesiones de vasculitis. Poliartritis. Pericarditis. Soplos. Riñón palpable.
Uremia postrenal:	Exploración del pene, Vagina, recto, próstata. Tamaño del riñón. Sondaje vesical.

LABORATORIO: Hematología, Plaquetas. VSG. Electrolitos. Urea y creatinina. Acido úrico.

Orina: Sedimento urinario, osmolaridad. Determinación de proteínas, sangre y glucosa. Gram. Glicemia, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, fosfatasas ácidas. Albúmina sérica. Electroforesis de proteínas.

Control de diuresis: Densidad de la orina, osmolaridad, Sodio urinario. Relación urea plasma urea orina. Relación creatinina urinaria, creatinina plasmática.

Otros procedimientos:
Orina.
Esputo.
Sangre.
Hemocultivos para aerobios y anaerobios.
Urocultivo.

Cultivos para: Virus, Hongos.

Inmunológicos:
Determinación del complemento
Anticuerpos antinucleares
Inmunoglobulinas
Marcadores virales (Hepatitis B)
Función hepática (si es necesaria)
VDRL. (Serología).

FROTIS DE SANGRE PERIFERICA

MEDULA OSEA

RADIOLOGIA

a) **Rx simple de abdomen:** Los riñones de pequeño tamaño sugieren enfermedad crónica; los riñones grandes sugieren enfermedad aguda. En algunos casos pueden visualizarse imágenes de densidad cálcica en la pelvis derecha o izquierda.

b) **Urografía de eliminación:** Contraindicada en pacientes con diabetes mellitus y mieloma múltiple. Permite comprobar el tamaño de los riñones, su anatomía y fundamentalmente si existe obstrucción o no.

c) **Urografía retrógrada y anterógrada:** Permite detectar la causa y determinar la posición en caso de obstrucción. Debe completarse con la citoscopia.

d) **Ecosonografía:** Hoy en día se practica previa a la urografía de eliminación: Permite la visualización del tamaño, posición y ciertas anomalías de la vejiga y de los riñones, así como la presencia o ausencia de obstrucción.

e) **Gammagrafía:** Dinámica o estática. Permiten la valoración anatómica y funcional del riñón. La dinámica permite apreciar el riego renal, visualización del perfil y sistema colector, así como el patrón de depuración de cada riñón.

La estática permite demostrar el riego renal: tamaño y función de ambos riñones, conjuntamente con la depuración renal total.

El radioisótopo que se usa es el DTPA 99 mtc para la dinámica, y el DMSA 99mTc para la estática.

La radio simple de abdomen junto con la gammagrafía y el ecosonograma, pueden dar una información completa sin necesidad de recurrir a procedimientos cruentos.

f) **Arteriografía:** Es de gran utilidad cuando se sospecha oclusión o traumatismo de la arteria renal. En caso de trombosis venosa, el diagnóstico se hará durante la fase venosa de la arteriografía renal. Se utiliza menos este procedimiento desde que se está usando la asociación de: Urografía intravenosa más ecosonograma.

En la IRA por obstrucción se utilizará la citoscopia y/o pielografía retrógrada. La extracción de o los cálculos y la colocación de catéteres ureterales, permite eliminar la obstrucción y permitir el drenaje. Actualmente se esta utilizando la litotripsia, método que permite la pulverización de los cálculos por vía percutánea.

BIOPSIA RENAL

La biopsia renal es un procedimiento cruento y con riesgos. Sus indicaciones son:

a) En pacientes con IRA de etiología desconocida
b) Ante la sospecha de enfermedad sistémica
c) Ante la sospecha de nefritis intersticial aguda
d) En pacientes con oliguria de 4 a 5 semanas, con el objeto de descartar necrosis cortical.

CAPITULO 12

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

SINONIMO: UREMIA CRONICA

Definición

La uremia es un síndrome caracterizado por: anemia, acidosis metabólica, neuropatía, osteodistrofia, hipertensión, edema y susceptibilidad a las infecciones. Todas estas manifestaciones son debidas a la reducción progresiva e irreversible del funcionamiento renal, con alteración importante de la función excretora, homeostática, metabólica y endocrina del riñón.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL (Fig 1)

Clasificación

1) **NEFROPATIA PARENQUIMATOSA CRONICA**

En niños y adultos: Glomerulonefritis primaria (post estreptocócicas).
Glomerulonefritis secundaria a:
LES
Poliarteritis
Amiloidosis
Púrpura de Shönlein-Henoch
Síndrome de Goodpasture
Diábetes.
Nefritis tubulointersticial (pielonefritis crónica y nefropatía por analgésicos).
Riñón poliquístico
Nefritis intersticial (Fármacos y tóxicos).

Las causas más frecuentes en el niño son:

a) Hereditarias: Enfermedad medular quística
Oxalosis
Enfermedad dc Alport.

ɔ) Otras: Hipoplasia renal
Nefropatía por reflujo

2) UROPATIA OBSTRUCTIVA

Depende de la causa y nivel de la obstrucción (clase y grado), y de la severidad del compromiso de uno o ambos riñones, así como la aparición de complicaciones.

CAUSAS DE OBSTRUCCION

a) Cálculos
b) Tumor renal
c) Enfermedad linfoproliferativa extrarrenal
d) Fibrosis retroperitoneal
e) Ligadura de uréter
f) Tubular.

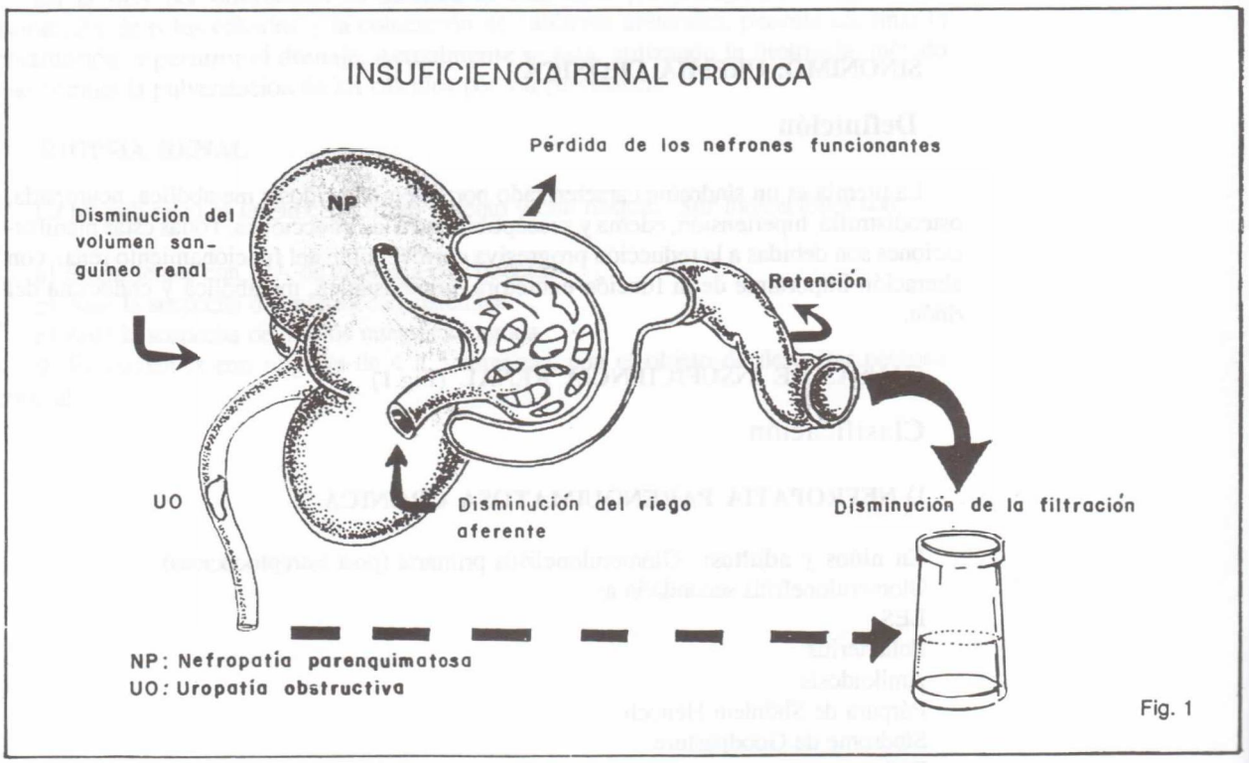


Fig. 1

Cálculos: Paciente con antecedentes familiares o personales de cólico nefrítico, con expulsión o no de cálculo. Hematuria macro o microscópica. Infección renal. Presencia o no de hiperuricemia. Gota, hipercalcemia y acidosis tubular renal.

Tumor renal: Dolor lumbar, masa palpable, fiebre, anemia y hematuria (Hipernefroma).

Linfoma o lesión neoplásica extrarrenal: Pérdida de peso, anemia, anorexia, fiebre, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia. Sangramiento rectal o vaginal. Cambios en el hábito intestinal.

Fibrosis retroperitoneal: Uso de diuréticos (Tiacídicos-Metisergida). Se caracteriza por: Cefalea, dolor lumbar o abdominal difuso.

Ligadura de uréter: Ligadura accidental durante una histerectomía.

Tubular: Por hiperuricemia. En la gota secundaria durante el tratamiento de las enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas.

NIVEL DE OBSTRUCCION

a) Obstrucción inferior
b) Obstrucción superior
c) Cuello de la vejiga
d) Unilateral o bilateral.

Obstrucción inferior: Existe disuria + poliaquiuria recurrente. Bacteriuria y leucocituria.

Obstrucción superior: Dolor lumbar en los casos agudos. Asintomática en los casos crónicos.

Cuello de la vejiga: Por hiperplasia prostática; chorro débil, goteo post miccional y nicturia.

Unilateral o bilateral: Existe anuria si la obstrucción es bilateral. Suele no ser sintomática en caso de obstrucción unilateral, pero puede haber dolor, masa palpable y fiebre.

CLASE DE LA OBSTRUCCION

Aguda: Dolor Crónica: Masa palpable (Hidronefrosis). Fiebre + Leucocitosis (Pionefrosis).
Parcial: Existe poliuria.

De grado Variable

Infección urinaria
Bacteriuria asintomática
Hipertensión arterial
Uremia

CAUSAS REVERSIBLES DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

a) Nefroesclerosis hipertensiva
b) Nefropatías obstructivas (susceptibles de mejoría quirúrgica)
c) Nefropatías por analgésicos.

Aunque los datos bioquímicos sugieran IRC, en todos los pacientes debe hacerse un diagnóstico definitivo en lo concerniente a causa, grado y la posibilidad de revertir el proceso.

Estudio semiológico:	Interrogatorio Examen físico completo
Procedimientos diagnósticos:	Laboratorio Ecosonograma. Urografía y Biopsia renal

Investigación Bacteriológica, Bioquímica e inmunológica.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Conceptos generales

El cuadro de IRC varía con la causa del daño renal. La extensa cicatrización, con disminución del tamaño del riñón, la hialinización de los glomérulos con la obliteración de algunos túbulos y la hipertrofia y dilatación de otros, ocasiona una severa distorsión de

la arquitectura renal.

Los cambios vasculares son debidos al efecto ocasionado por la hipertensión prolongada y a la cicatrización. Las lesiones más importantes desde el punto de vista vascular son: el engrosamiento de la capa media, la fragmentación de las fibras elásticas y el engrosamiento de la íntima, con obliteración importante de la luz capilar en diferentes zonas.

En la uropatía obstructiva, cuando existe hidronefrosis, se produce compresión con destrucción del parénquima renal. En la nefropatía diabética predominan las lesiones del tipo glomeruloesclerosis intercapilar. Otras enfermedades como el lupus, mieloma múltiple, hiperuricemia primaria o secundaria pueden reconocerse por los síntomas y signos y por los cambios morfológicos propios de cada una de estas enfermedades.

Fisiopatología

La fisiopatología y su traducción clínica está dada en la IRC por tres factores fundamentales:

A) PERDIDA DE LOS NEFRONES FUNCIONANTES
B) POR LA DISMINUCION DEL VOLUMEN SANGUINEO RENAL
C) POR LA DISMINUCION DE LA TASA DE FILTRACION GLOMERULAR.

Al producirse el daño en los nefrones, la carga de la excreción del soluto va a recaer en un menor número de unidades funcionales, perdiendo así el riñón la capacidad para el mantenimiento del H_2O corporal, del equilibrio hidroelectrolítico y de la osmolaridad de los líquidos corporales.

La pérdida de las nefronas se va a traducir en:

I) Al aumentar la carga de los solutos, se produce una diuresis osmótica, alternándose la capacidad para la excreción de orina concentrada o diluida. La diuresis producida ocasiona deshidratación.

II) La excreción y la conservación de los electrolitos se hace inadecuada. Se produce entonces una reducción de la filtración y excreción de sulfatos, fosfatos y de ácidos orgánicos, productos finales del metabolismo alimenticio; estos aniones se elevan en los líquidos corporales. Al mismo tiempo, el empeoramiento de la función, se acompaña de incapacidad renal cada vez mayor para excretar iones H, con descenso de la función amoniopoyética (producción de Nh_4) por el riñón, agravando el grado de acidosis.

La pérdida de sodio, debido a la alteración en la resorción que acompaña a la diuresis osmótica, contribuye a la disminución de volumen del líquido extracelular. Al disminuir el volumen plasmático, se produce un descenso de la presión sanguínea, disminuyendo aún más la tasa de filtración glomerular. En la medida que progresa la oliguria y la acidosis se hace prominente la presencia de hiperpotasemia, constituyendo un signo de insuficiencia renal grave.

El metabolismo del calcio y el fósforo queda seriamente alterado, como consecuencia de la reducción en la tasa de filtración glomerular y de la función tubular, con alteración de la Hidroxilación del metabolismo de la Vitamina D 25 hidroxi D3 a 1,2,5 dihidroxi D3 conjuntamente con la reducción del efecto de la hormona paratiroidea sobre el esqueleto. La elevación del fosfato y el descenso del calcio, ocasionan un hiperparatiroidismo secundario, éste, asociado a la alteración del metabolismo de la vitamina D, produce la denominada osteodistrofia renal, la cual está caracterizada por: osteoporosis, osteoesclerosis y osteítis fibrosa. En los niños estas alteraciones se traducen por trastornos importantes en el desarrollo pondo-estatural.

RETENCION NITROGENADA

La elevación de la urea, creatinina y de uratos, constituyen las manifestaciones más importantes de la reducción de la depuración. La elevación de la urea está relacionada con

el metabolismo de las proteínas. Las elevaciones de la creatinina guardan relación con la masa muscular y es independiente de la ingestión proteica.

En la uremia se desconoce la naturaleza del tóxico o de los múltiples tóxicos.

Se han sugerido a los siguientes factores como responsables de la uremia:

Urea y creatinina
Agua
Electrolitos (Ión hidrógeno, potasio y sodio)
Fosfato
Renina
Hormona paratiroidea
Fenoles e índoles
Guanidina

Mecanismo de la anemia en la IRC

La anemia es proporcional al grado de insuficiencia renal. Es moderada en pacientes con riñón poliquístico y en la nefropatía diabética. En forma regular pero no constante es de tipo normocítica y normocrómica. A continuación se mencionan los diferentes factores involucrados en la anemia por insuficiencia renal crónica:

a) Reducción de la síntesis de eritropoyetina por el riñón
b) Disminución de la eritropoyesis medular
c) Disminución de la supervivencia de los eritrocitos
d) Reducción en la absorción de hierro
e) Deficiencia de hierro debido a la restricción alimenticia y a la anorexia con ingestión deficiente.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LA IRC

La isquemia renal y la destrucción progresiva del parénquima renal producen:

Activación del sistema renina-angiotensina, retención de agua y sodio, aldosteronismo secundario y aumento de la reactividad vascular. Estos factores agravan la hipertensión preexistente o producen hipertensión ocasionando mayor daño al riñón. La hipertensión ocasiona crecimiento cardíaco (cardiomegalia hipertensiva), encefalopatía y accidente cerebro-vascular de tipo hemorrágico. A la hipertensión se asocia como factor importante la ateroesclerosis, con aumento de los triglicéridos y lipoproteínas circulantes de baja densidad. La pericarditis es una complicación severa que aparece en las fases finales de la insuficiencia renal crónica terminal.

MANIFESTACIONES NEUROMUSCULARES DE LA IRC

La neuropatía es frecuente en la uremia, se produce afectación de los nervios periféricos motores y sensitivos, además de los nervios autónomos. La causa es por la desmielinización de los nervios (ocasionada por metabolitos tóxicos). La neuropatía se manifiesta por pie péndulo, mano pendular y trastornos de la motilidad gástrica. (Retardo en el vaciamiento).

La debilidad muscular generalizada en la IRC, es por lo general de tipo proximal, y es debida a: el hiperparatiroidismo, a la deficiencia de vitamina D y a la hipocalcemia.

SINTOMAS Y SIGNOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

Sintomas Generales: Debilidad, fatiga, letargo progresivo. Escaso desarrollo pondoestatural en el niño. Cefalea.

Gastrointestinales: Anorexia, diarrea, hipo, vómitos, sabor metálico persistente. Sangramiento digestivo (hematemesis y/o melena) por ulceraciones en el tracto gastrointestinal).

Ulcera gástrica, parotiditis, pancreatitis.

Respiratorio: Disnea. Compromiso de la circulación veno-capilar en los pacientes con HTA de larga data y cardiomegalia.

Cardiovascular: Palpitaciones, dolor precordial, edema y dolor al deglutir (pericarditis).

Piel: Prurito, equimosis y pigmentación.

Neuromuscular: Calambres, contracciones espasmódicas, letargo y coma.

Genitourinario: Pérdida de la líbido. Nicturia. Oliguria y Anuria.

SIGNOS

El Examen físico revela: HTA diastólica. Aliento urinoso. Palidez cutáneomucosa. Piel seca y con signo del pliegue a menos que haya edema y/o anasarca, puede estar escoriada y con pigmentaciones. **Tórax:** Cardiomegalia (desplazamiento del apex). Soplo sistólico o de otra naturaleza y dependiendo de la enfermedad valvular concomitante. Frote pericárdico. Retinopatía grado IV en Fondo de Ojo. Queratopatía. La presencia de edema pulmonar (crepitantes y ritmo de galope) así como la pericarditis son signos ominosos.

Neuropatía periférica. Somnolencia, mioclonias y coma. Flapping precoz. En ocasiones convulsiones. En los pacientes que aún deambulan, la marcha es torpe y es expresión clínica de su osteodistrofia.

En algunos pacientes la neuropatía es simétrica y localizada en miembros superiores e inferiores.

LABORATORIO: La anemia, la azoemia y la acidosis constituyen las tres manifestaciones fundamentales.

Anemia: Hb de ± 6 gramos.

Fe sérico debe determinarse así como la capacidad de combinación.

La anemia como ya dijésemos es de tipo normocítica y normocrómica.

El estudio puede completarse con la determinación de: Folatos en suero y eritrocitos + Vitamina B12 en suero.

Existe elevación de la urea y de la creatinina, así como del ácido úrico.

El sodio sérico se halla elevado y el K sérico levemente elevado. El calcio está disminuido. La actividad de la fosfatasa alcalina está elevada. Hay elevación de los niveles séricos de hormona paratiroidea. El magnesio puede estar elevado.

La retención de fosfatos, sulfatos y de cloruros, conjuntamente con la disminución de la concentración de bicarbonato del plasma, la retención de los ácidos orgánicos más la secreción alterada de los iones hidrógenos por el túbulo, conjuntamente con la pérdida de sodio, ocasionan un descenso del Ph plasmático llevando al paciente hacia la acidosis metabólica. Esta acidosis contribuirá en cierta forma a agravar la osteodistrofia renal por desmineralización.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN LA I.R.C.

a) **Laboratorio:** Ya hemos revisado las tres manifestaciones fundamentales (Anemia, acidosis y azoemia).

b) **Radiología:** Rx de tórax: Revela crecimiento cardíaco.

Edema intersticial en la zona media de ambos campos pulmonares. Congestión o edema pulmonar.

Electrocardiograma: Sobrecarga ventricular izquierda o hipertrofia. Cambios debidos a la hipopotasemia.

Ecosonograma: Permite determinar el tamaño de los riñones y descartar alguna anomalía concomitante. (Quistes, litiasis).

Ecocardiograma: Util en presencia de derrame pericárdico.

Urografía de eliminación: Permite descartar la obstrucción de la parte baja del sistema urinario o de los uréteres. Cifras por encima de 60 mgs. de urea contraindican el uso de contraste yodado. Sobre este particular no hay acuerdos unánimes.

Radiología ósea: Permite el diagnóstico de la osteítis fibrosa, ya que éste es un hallazgo precoz, que aparece mucho antes de los síntomas y signos francos de I.R.

Examen de orina: La orina está diluida, con pequeñas cantidades de proteínas, escasos eritrocitos, leucocitos y células epiteliales. Puede haber cilindros granulosos y grasos.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL

Interrogatorio: Antecedentes familiares de enfermedad renal (riñón poliquístico, enfermedad de Alport. Antecedentes de hipertensión arterial).

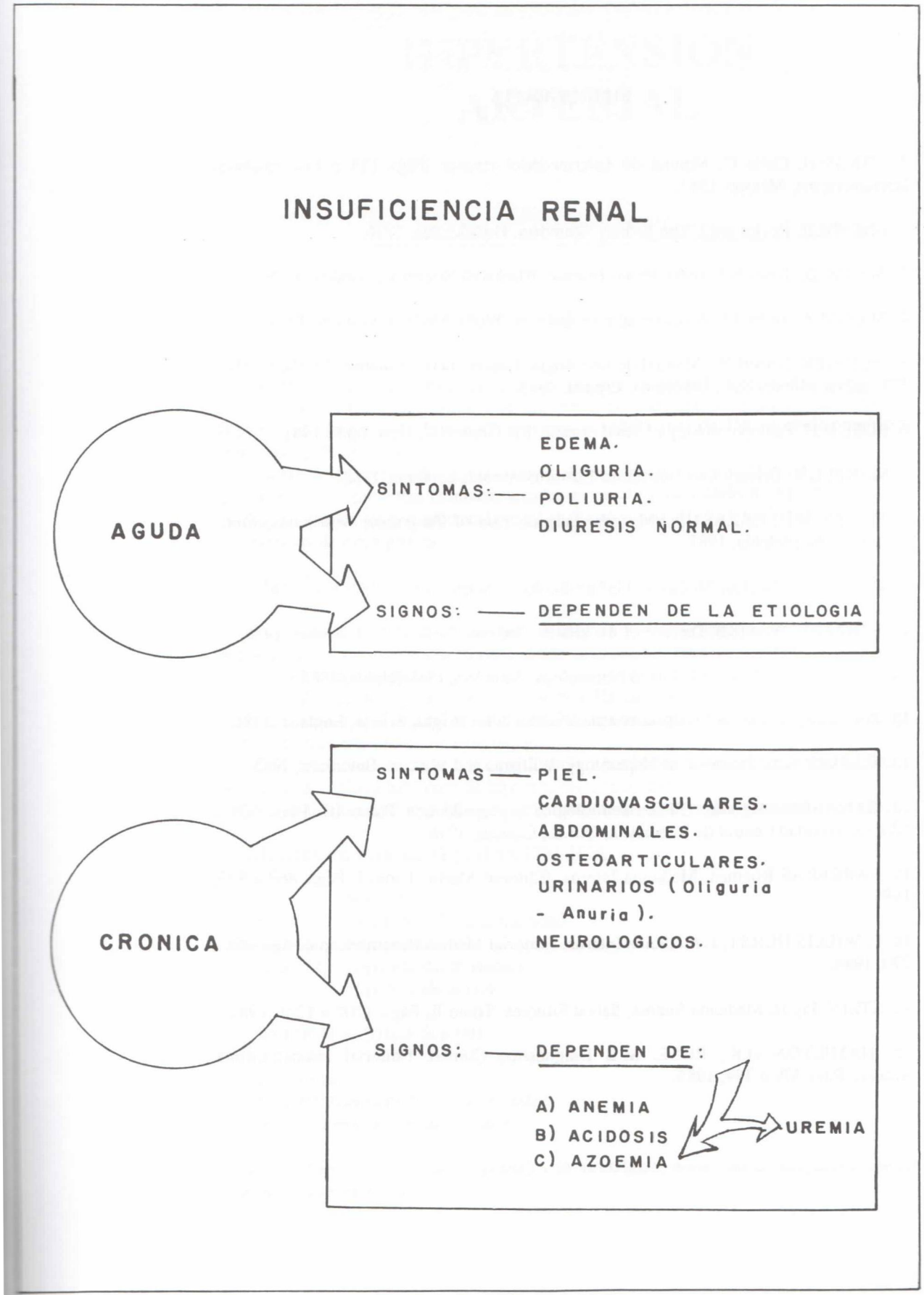
Antecedentes de: Nicturia, poliuria, anorexia, prurito, calambres, debilidad, pérdida de peso y aumento sostenido y perdurable de cifras de urea y creatinina.

Ante la posibilidad de IRC, determinar si la misma es reversible, y si hay o no complicaciones remediables.

Signos: Los que hemos estudiado anteriormente. Haciendo especial enfásis en:

Hipertensión
Pigmentación
Neuropatía
Queratopatia en Banda

Seguir la secuencia metodológica con respecto a los exámenes de laboratorio, radiológicos, electrocardiográficos. Ultrasonido y los que en un momento determinado sea preciso practicar.


INSUFICIENCIA RENAL
AGUDA
SINTOMAS:
EDEMA.
OLIGURIA.
POLIURIA.
DIURESIS NORMAL.
SIGNOS:
DEPENDEN DE LA ETIOLOGIA
CRONICA
SINTOMAS
PIEL.
CARDIOVASCULARES.
ABDOMINALES.
OSTEOARTICULARES.
URINARIOS (Oliguria - Anuria).
NEUROLOGICOS.
SIGNOS:
DEPENDEN DE:
A) ANEMIA
B) ACIDOSIS
C) AZOEMIA
UREMIA

BIBLIOGRAFIA

1. BROWN, Colin C. Manual de enfermedades renales. Págs 133 a 147. Editorial Interamericana, México, 1987.

2. BRENNER, Rector (ed.). The Kidney. Saunders, Philadelphia, 1976.

3. BLOCK D., Jones N.F. (eds). Renal Disease. Blackwell Scientific, London, 1979.

4. BLOOM A., Ireland J. A colour atlas of diabetes. Wolfe Medical. London. 1980.

5. SCHRIER, Robert W. Manual de nefrología. Diagnóstico y tratamiento. Págs. 105 a 114. Salvat editores S.A., Barcelona. España. 1985.

6. ROSE B.D. Pathophysiology of renal disease. Mc Graw-Hill, New York, 1981.

7. MAKELL R. Urinary tract infections. Edwards Arnold, Londons, 1982.

8. TILNEY N.L., LAZARUS J.M. (eds) Surgical care of the patient with renal failure. Saunders, Philadelphia, 1982.

9. MAISEY M. Nuclear Medicine. Update Books, London, 1980.

10. STRAUSS, Welt (ed). Disease of the kidney. 2nd edn. Little Brown, Boston, 1976.

11. EARLE, D.P. Manual of clinical Nephrology. Saunders, Philadelphia, 1982.

12. DAVIDSON A.M. A Synopsis of renal disease. John Bright, Bristol, England, 1981.

13. MASSRY (ed). Textbook of Nephrology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1983.

14. SANABRIA Antonio. Clínica semiológica y propedéutica Tomo III. Págs. 508 a 520. Universidad Central de Venezuela, O.B.E., Caracas, 1976.

15. FARRERAS Rozman. Medicina Interna. Editorial Marín. Tomo I. Págs. 869 a 873, 1985.

16. P. WILLIS HURST, J. Medicina Interna. Editorial Médica Panamericana, Págs. 268 a 270, 1984.

17. STEIN, Jay H. Medicina Interna, Salvat Editores. Tomo II. Págs. 1200 a 1201, 1983.

18. HAMILTON H.K., ROSE. M.B Diagnóstico Clínico. Editorial Interamericana, México, Págs 379 a 394, 1985.

CAPITULO 13

HIPERTENSION ARTERIAL

Definición

No existe una división estricta de la hipertensión ya que la línea divisoria entre la presión arterial normal y la elevación de la misma, no está bien definida. De acuerdo a la O.M.S. una elevación de la presión superior a 140/95 mm de Hg, se suele considerar como anormalmente alta.

La elevación crónica de la presión arterial sistémica conduce a complicaciones importantes como: insuficiencia cardíaca, accidentes cerebro vasculares de tipo hemorrágico, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal, pudiendo estar la hipertensión sola o asociada a uno o varios de estos procesos.

Clasificación

Frecuentemente se clasifica en: leve, moderada y severa, dependiendo del nivel de la presión arterial diastólica. No es infrecuente la elevación sola de la presión sistólica con normalidad de la diastólica.

Se define como hipertensión esencial hoy llamada primaria, a la que no es posible determinar una causa específica. Se denomina hipertensión secundaria, aquella en la cual podemos demostrar una causa determinada.

Si la presión que está elevada es la diastólica hablamos de hipertensión arterial diastólica. Si es la sistólica hablamos de hipertensión arterial sistólica.

En la hipertensión esencial o primaria usualmente están ambas presiones elevadas.

Límites en mm de Hg DIASTOLICA

85	Normal
85 a 95	Límite alto de la normalidad
90 a 104	Hipertensión leve
105 a 114	Hipertensión moderada
115	Hipertensión severa

SISTOLICA (Diastólica 90)

140 Normal
140 a 159 Hipertensión sistólica "límite"
160 Hipertensión sistólica aislada.

EPIDEMIOLOGIA: La morbilidad y la mortalidad, aumentan en proporción directa a partir de niveles de 140/90.

La presión arterial de los niños sanos y de las mujeres embarazadas, es típicamente inferior, de tal forma que los valores superiores a 120/80, deben ser vistos con cuidado.

Múltiples factores aumentan el riesgo individual, para desarrollar una hipertensión. La incidencia de la misma aumenta progresivamente con la edad. El factor hereditario juega un papel de suma importancia, de tal forma que cerca de un 80% de pacientes hipertensos, demuestran una historia familiar positiva en relación con la enfermedad. La obesidad y el consumo de sodio son dos importantes factores de riesgo en pacientes susceptibles a padecer de hipertensión. El alto consumo de cigarrillos y el factor Stress, han sido considerados como altos factores de riesgo. Mientras el peso, el consumo de sal y cigarrillos se pueden controlar, la herencia y la edad escapan de nuestro control.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

La presión arterial está generada por la contracción cardíaca, momento en el cual se produce su máxima presión, la presión arterial sistólica durante la eyección. Seguidamente se produce relajación cardíaca, con caída de la presión a su nivel basal, la presión arterial diastólica. La presión arterial media se define como una función del gasto cardíaco y de la resistencia periférica; se encuentra ubicada entre las presiones sistólica y diastólica. La presión arterial media está regulada dentro de unos márgenes que permitirán la perfusión tisular.

Los mecanismos básicos que mantienen la presión arterial dentro de sus límites son:

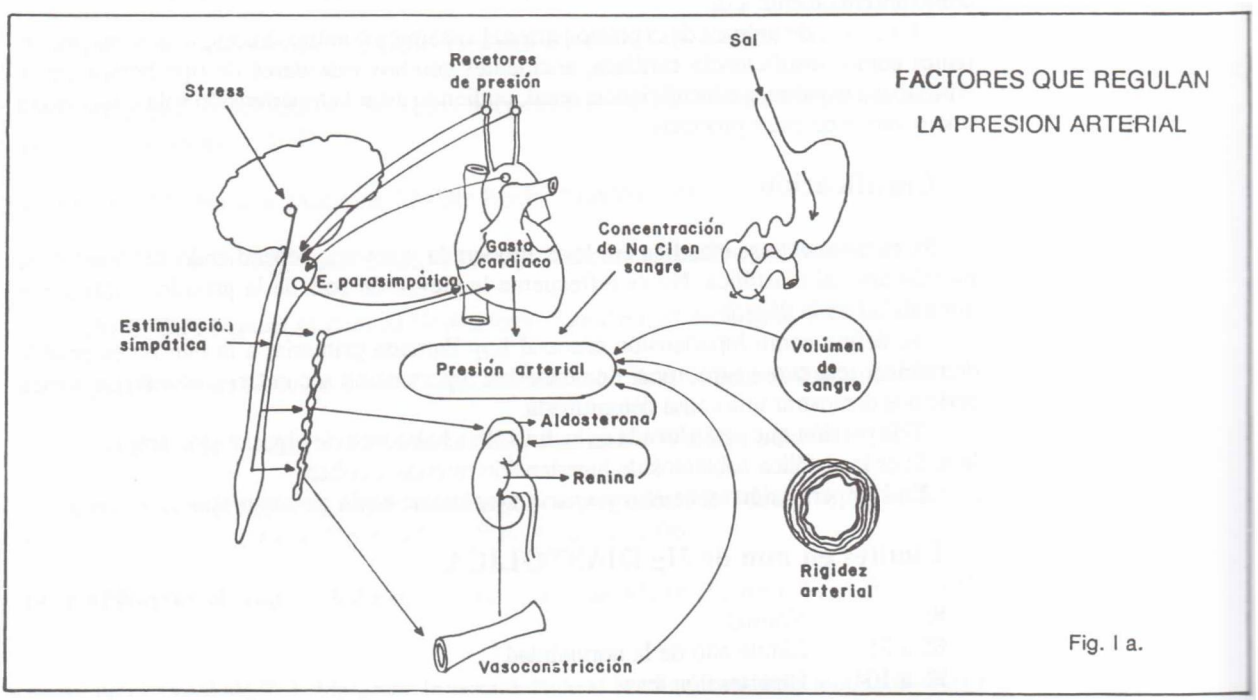


Fig. I a.

1) Mecanismo a nivel de los barorreceptores: Esta es una respuesta instantánea que regula la presión arterial, controlando las descargas vegetativas del tronco cerebral. Estos receptores especializados para los cambios de presión, se encuentran ubicados en el seno carotídeo, detectando las variaciones de la presión arterial media, y transmitiendo la información al tronco cerebral. Las respuestas eferentes procedentes del tronco son del tipo adrenérgico, ellas van a modular la frecuencia cardíaca, la contractibilidad del músculo cardíaco y la resistencia vascular periférica, con el objetivo de retornar a la presión arterial a su puesto de ajuste previo.

2) Mecanismo del sistema renina-angiotensina (Fig. I a)

El riñón produce renina a nivel de las células yuxtaglomerulares, esta renina va a actuar sobre una proteína plasmática llamada sustrato de renina produciendo angiotensina I, ésta es transformada en angiotensina II, por acción de la enzima convertidora del pulmón (Convertasa). La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que va a provocar aumento

de la resistencia periférica y estimulación de la zona glomerulosa de la corteza suprarrenal, estimulando la secreción de aldosterona. La aldosterona es una hormona mineralocorticoide que induce la reabsorción de Na y H20 por el riñón. Otros factores que son capaces de permitir la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular son: Cambios en la presión de perfusión renal, cambios en los niveles de Na del túbulo renal distal, los estímulos beta adrenérgicos, y finalmente la influencia de las prostaglandinas de producción local.

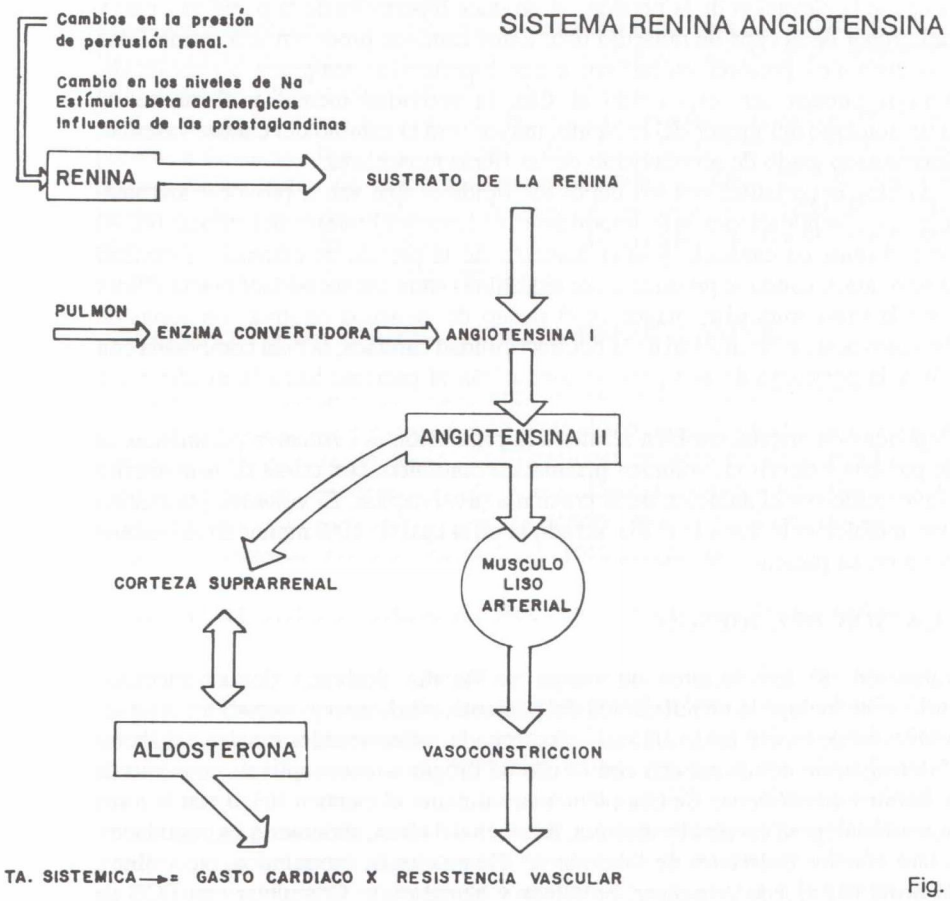


Fig. I b.

3) El volumen plasmático debe ser ajustado dentro de unos límites que mantengan un grado de perfusión tisular adecuado. Los riñones intervienen en el mantenimiento del volumen plasmático, principalmente cuando hay depleción del líquido extracelular, reabsorbiendo ávidamente Na y H20. Si por el contrario la presión arterial aumenta debido a un aumento de volumen plasmático, el riñón favorece la natriuresis para devolver el volumen plasmático a su nivel basal.

4) Autorregulación vascular: En muchos tejidos, de los cuales el encéfalo constituye el mejor ejemplo, una modificación en la presión de riego no causa cambios correspondientes en el riego, es por ello, que la resistencia vascular periférica se adapta a través de mecanismos focales para conservar el riego mas o menos constante al haber una amplia gama de presiones arteriales. Este fenómeno se conoce como "Autorregulación vascular". Si se modifica el flujo en vez de la presión, el mecanismo de autorregulación va a reducir la resistencia vascular como reacción a una disminución del flujo, y aumentará la resistencia a un incremento del flujo; de tal forma que los cambios del gasto cardíaco inapropiados para las necesidades metabólicas deberán producir cambios correspondientes en la presión arterial.

DINAMICA CIRCULATORIA

En general, el nivel de la presión arterial se establece por el equilibrio entre el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. La elevación de la presión pudiera deberse a uno, otro, o ambos factores.

En fases tempranas de la hipertensión arterial, algunos pacientes tienen aumento del gasto cardíaco, mientras que en otros, el aumento se produce a nivel de la resistencia periférica. En la gran mayoría de los pacientes hipertensos, el gasto cardíaco es normal, pero la resistencia periférica está aumentada. En las fases tardías de la hipertensión grave, el gasto cardíaco es menor que lo normal, siendo la resistencia periférica mucho mayor.

Al producirse la elevación de la presión, se produce hipertrofia de la pared vascular y aumento del grosor de la capa de músculo liso. Estos cambios producen una sensibilidad mayor a los estímulos presores en pacientes con hipertensión temprana o establecida. Estos estímulos pueden ser: exposición al frío, la actividad mental y el stress. Al producirse un aumento del grosor del músculo, mayor será el cambio del calibre vascular, al haber determinado grado de acortamiento de las fibras musculares.

Otros cambios importantes son los depósitos lipídicos que van a provocar ateromatosis, siendo sus complicaciones más importantes el Ictus y el infarto del miocardio. Al hipertrofiarse el músculo cardíaco, y si el aumento de la presión es extrema, la cavidad ventricular se dilata. Cuando se produce un desequilibrio entre las necesidades metabólicas y el riego en la masa muscular, mayor es el riesgo de isquemia relativa con zonas de fibrosis. Esta provocará disminución de la contractibilidad cardíaca, la cual combinada con la dilatación y la postcarga de alta presión conducirán al paciente hasta la insuficiencia cardíaca.

En la hipertensión arterial también se altera la regulación del volumen plasmático, la mayoría de pacientes tienen un volumen plasmático contraído, con cifras de hematócrito elevados, favorecido por el aumento de la presión a nivel capilar. El volumen plasmático puede variar notablemente durante el día, siendo la cifra casi de 10% menor en la mañana que al anochecer, en pacientes hipertensos.

EVALUACION DEL RIESGO

La evaluación de los factores de riesgo se habrán derivado de un adecuado interrogatorio. Este incluye la identificación del paciente, edad, sexo y ocupación. Antecedentes hereditarios de hipertensión arterial, vasculopatía, enfermedades renales y diábetes sacarina. Interrogatorio de los hábitos como: uso de drogas anticonceptivas, consumo de cigarrillos, hábitos alcohólicos. Se complementará durante el examen físico con la toma de la presión arterial, peso corporal y estatura. Examen del tórax, abdomen y extremidades. Se completará con los exámenes de laboratorio: Hematología, bioquímica, electrolitos, examen de orina (Búsqueda de azúcar, proteínas y hematuria). Completar con ECG de reposo y de esfuerzo, completando con estudio de los lípidos sanguíneos.

CONCEPTOS DE HIPERTENSION MALIGNA O ACELERADA

El paciente con HAM, se encuentra entre el cuarto, quinto o sexto decenio de la vida, siendo su presión arterial diastólica mayor de 110 mm de Hg, y con cifras hasta de 130 a 170 mm de Hg para la diastólica. El paciente casi siempre se encuentra enfermo, quejándose de molestias como dolor de cabeza, visión borrosa, tinitus y mareos.

En casos más avanzados hay síntomas de uremia. Existe crecimiento ventricular izquierdo, con síntomas y signos de edema pulmonar. El fondo del ojo revela exudados algodonosos papiledema o ambas cosas. La lesión renal se manifiesta por elevaciones de la urea y creatinina. Existe disminución de la concentración sérica de potasio. Puede haber manifestaciones de anemia hemolítica microangiopática. Independientemente que la causa de la hipertensión sea de origen renal, existe proteinuria con hematuria. La hipertensión maligna es un severo trastorno que causa rapidamente lesión en los vasos sanguíneos de órganos vitales, especialmente a nivel de los vasos cerebrales.

Los cambios retinianos en la hipertensión maligna son consecuencia directa de la presión arterial elevada, a medida que ésta aumenta, las arteriolas se van constriñendo, si la presión aumenta a un nivel muy alto, las arteriolas pueden ser capaces de resistir el alto

nivel de presión y comienzan a ceder, ello ocasiona una presión mucho mayor en los extremos proximales de los capilares. A nivel de la retina, los capilares sometidos a alta presión que se alimentan directamente de las arteriolas se encuentran entre las fibras nerviosas, cuando hay hemorragias a partir de estos capilares, su extensión queda limitada por las fibras nerviosas, adquiriendo el aspecto lineal o en forma de llama. La trasudación de líquido a consecuencia de la hipertensión capilar origina edema retiniano de color grisáceo. Las paredes de algunas arteriolas que han cedido a la presión se rompen y permiten el paso del plasma a través de las células endoteliales hacia la pared; este plasma va acompañado de eritrocitos y plaquetas.

El examen anatomopatológico de las arteriolas revela: necrosis de las miofibrillas, penetración de plasma y precipitación de la fibrina (Necrosis fibrinoide). Keith, Wagener y Barker (1939), describieron la existencia de exudados y hemorragias como el III grado de retinopatía, y al edema de papila como el IV grado.

Los exudados duros no existen en las fases tempranas y aparecen posteriormente a la presencia de los exudados algodonosos y del edema de papila; estos exudados duros están dispuestos en forma de rayos a partir de la mácula, ellos son de tipo puntiformes, brillantes de contenido lipídico y situados en las capas profundas de la retina. Por el contrario, los exudados algodonosos son más grandes, de bordes irregulares y están situados en las capas de las fibras nerviosas.

CONCEPTO DE ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva se presenta en pacientes con alteraciones importantes a nivel de la retina. Las cifras de presión arterial son muy elevadas y la cefalea es de fuerte intensidad, evolucionando hacia modificaciones severas de las funciones superiores y finalmente estupor. Puede haber signos neurológicos focales y transitorios en el curso de la enfermedad, ello es debido al edema generalizado a nivel de encéfalo, el estado del paciente mejorará al descender las cifras de presión arterial.

HEMORRAGIA CEREBRAL. Accidente cerebro vascular hemorrágico.

El comienzo repentino con signos neurológicos y cefalea severa que evoluciona rápidamente hacia la pérdida del conocimiento significa hemorragia intracraneal por ruptura de aneurismas arteriales diminutos a nivel de las arterias estriadas de la base del encéfalo. Este tipo de lesión aneurismática es rara en pacientes con presión arterial normal. La hemorragia es de comienzo en el parénquima encefálico pudiendo alcanzar al sistema ventricular; el pronóstico se ensombrece cuando el sangrado alcanza al espacio subaracnoideo. Las pequeñas hemorragias cerebrales son en muchas ocasiones difíciles de diferenciar de lesiones producidas por oclusión vascular. La tomografía y la resonancia magnética nuclear podrán permitir el diagnóstico diferencial de cada una de estas lesiones.

INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA

Al haber aumento de la presión arterial diastólica se produce aumento dc la postcarga a nivel del ventrículo izquierdo y éste se hipertrofia. En la medida que la presión aumenta los ventrículos se dilatan y se hacen insuficientes, llevando al paciente a la insuficiencia ventricular izquierda (Edema pulmonar agudo). En personas de edad avanzada con hipertensión arterial el edema se presenta como consecuencia de una fibrilación auricular y cardiopatía isquémica.

MANIFESTACIONES CLINICAS

SUBJETIVAS

La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero con ciertos rasgos característicos de la personalidad como: estado de tensión, stress permanente, impulsividad y aumento del grado de susceptibilidad a las modificaciones poco agradables del medio ambiente.

OBJETIVAS

La única prueba fehaciente es la medida de la presión arterial en dos o tres tomas durante el día.

Desde el punto de vista clínico la evaluación del paciente hipertenso debe cumplir tres objetivos fundamentales: Conocer el grado de lesión orgánica que se ha producido a consecuencia de la alta presión; poner en evidencia alguna causa que se pudiera tratar y finalmente reducir los factores de riesgo.

La información sobre estos tres factores se obtiene durante el interrogatorio, el examen físico y las investigaciones de laboratorio.

GRADO DE LESION ORGANICA

La mayoría de los pacientes con hipertensión leve o moderada carecen de síntomas.

Los que tienen hipertensión grave suelen acudir al médico por presentar síntomas.

Algunos de estos síntomas son: cefalea, disnea, tinitus, mareos y visión borrosa. La cefalea no guarda relación con el grado de hipertensión arterial, sin embargo pacientes jóvenes con tensión diastólica mayor de 110 mmHg, a menudo refieren cefalea de *aparición matutina, de localización occipital y en ocasiones con irradiación hacia región frontal, de carácter pulsátil. Estas cefaleas guardan relación directa con el nivel de presión arterial, mejoran al ceder las cifras de la misma.* La disnea a grandes esfuerzos y el deseo de caminar lentamente son dos síntomas comunes en pacientes con alto nivel de presión arterial.

La presencia de mareos e inestabilidad son dos síntomas frecuentes en pacientes con hipertensión arterial, ambos síntomas sin embargo se pueden observar en pacientes con baja presión y compromiso del riego sanguíneo cerebral.

La visión borrosa se produce cuando ha ocurrido oclusión parcial o total de las venas retinianas, o en pacientes con exudados de tipo algodonoso, edema macular o ambos.

El paciente hipertenso puede consultar al médico por haber presentado oclusión ateromatosa a nivel cerebral, extremidades inferiores o a nivel de las coronarias.

Cuando existe lesión orgánica el enfoque de la enfermedad se hace básicamente sobre el sistema cardiovascular, fondo de ojo y encéfalo.

Los pacientes con hipertensión arterial severa tienen un latido apical fuerte y sosteni do, con desplazamiento del apex por fuera de la línea medio clavicular y hacia la izquierda de la misma. En algunos pacientes puede haber signos de insuficiencia ventricular izquierda como: crepitantes en ambos campos pulmonares y con predominio hacia ambas bases, un tercer ruido cardíaco, pulsos alternos o insuficiencia cardíaca congestiva con *reflujo hepatoyugular, edema en miembros inferiores y hepatomegalia.*

En pacientes con hipertensión leve o moderada a menudo no hay evidencia de crecimiento ventricular. El examen cardiovascular debe completarse con la determinación de los pulsos arteriales periféricos como: femorales, tibiales posteriores y pedios, así como los humerales. Se auscultará la carótida en el ángulo del maxilar inferior, la femoral en el arco crural y la arteria renal inmediatamente por encima y a la izquierda de la cicatriz umbilical.

El examen de la retina deberá practicarse preferentemente en un cuarto obscuro y con las pupilas dilatadas. Se hará la inspección del borde y color de la papila, se reconocerá la excavación central normal. Se distinguirán los cuatro grupos vasculares principales a partir de la papila, tomándose nota de: el calibre de la arteria, el color de la columna de sangre, la uniformidad en el diámetro de la arteria y la forma de los cruces arteriovenosos. En condiciones normales, la pared de los vasos no se observa, lo único que podemos visualizar es la columna de sangre (Eritrocitos) dentro del vaso, la pared vascular no es visible con el oftalmoscopio. Al evolucionar la hipertensión, la pared vascular se va engrosando y se hace fibrosa, obscureciendo la columna de eritrocitos, transformándose a la larga en una vaina de color blanco y opaca.

Los exudados blandos se observan a una distancia de tres diámetros a partir de la papila y muy cerca de los grupos vasculares principales. Las hemorragias en llama se distribuyen en forma similar. Los exudados duros están más alejados y se observan mejor cerca de la mácula.

La hipertensión leve o moderada por lo regular no afecta la función renal. En la hipertensión severa el índice de filtración glomerular está reducido.

CAUSAS QUE SE PUEDEN TRATAR

Tres causas pueden ser tratables en la hipertensión arterial:

a) Exceso en la producción de catecolaminas por un tumor del tejido cromafin (Feocromocitona).

b) Excesiva producción de mineralocorticoides (Síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo primario).

c) Obstrucción vascular (Coartación de la aorta y estenosis de la arteria renal).

COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

CEREBRO FONDO DE OJO CORAZON RIÑON VASOS

1) Accidente cerebro vascular hemorrágico
   Infartos lacunares
   Encefalopatía

2) Retinopatía hipertensiva

3) Cardiopatía hipertensiva

4) Aneurisma aórtico
   Cardiopatía isquémica

5) Esclerosis de la arteria renal
   Nefroesclerosis
   Insuficiencia renal.

6) Arterias periféricas

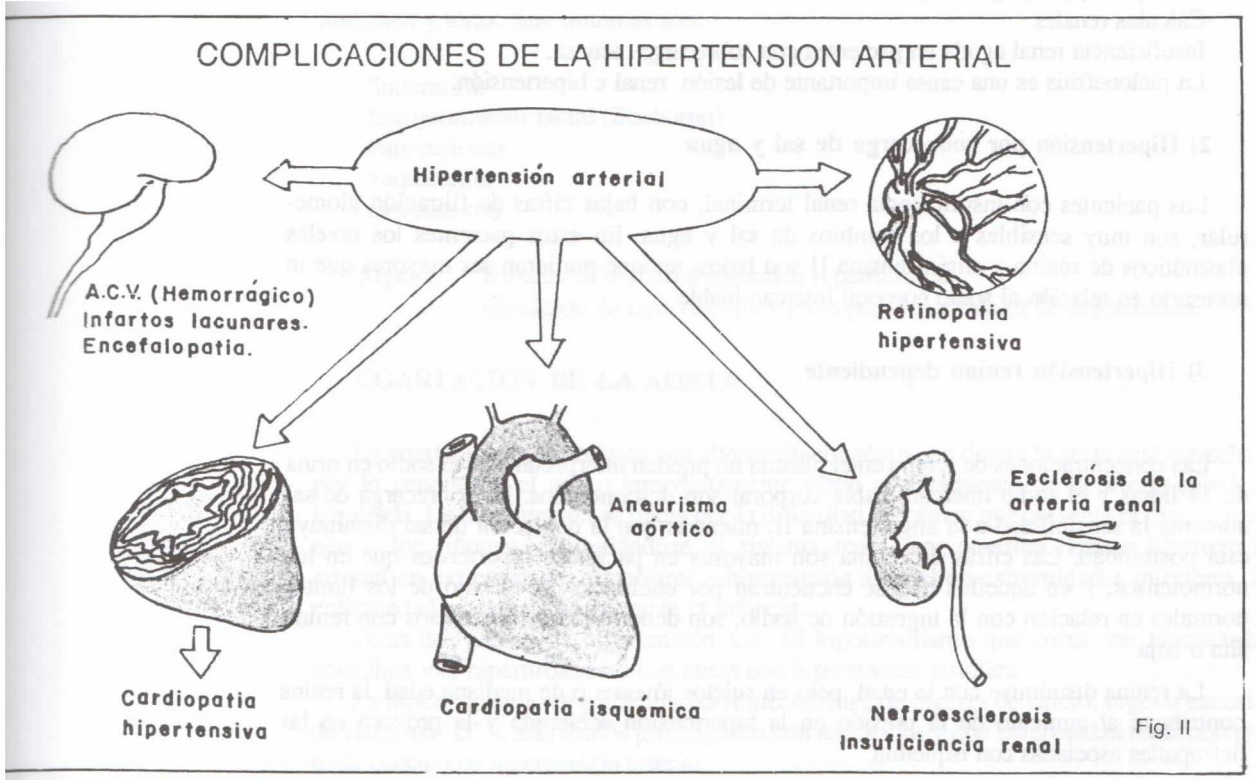


Fig. II

CONCEPTO DE HIPERTENSION ESENCIAL BENIGNA

El concepto de benignidad no es correcto, debido a que la hipertensión arterial acarrea siempre cierto riesgo. Aunque no puede identificarse la causa, de allí su nombre de esencial o primaria. Hablamos de hipertensión arterial benigna cuando la misma no se encuentra en fase acelerada. En estos pacientes el hallazgo más importante es tan sólo las cifras de presión sistólica y diastólicas elevadas. Puede haber un grado moderado de hipertrofia ventricular izquierda, que se descubre en el electrocardiograma o en el ecocardiograma. La retinopatía grado I y II se observa en pacientes con hipertensión arterial que no se encuentran en fase acelerada. Las características más importantes de esta retinopatía según Keith, Wagener y Barker son: estrechamiento de las arteriolas con irregularidad de su calibre, muescas en las venas en los cruces arteriovenosos, aumento del brillo en la pared arterial. El estrechamiento de los vasos retinianos se debe a la vasoconstricción, el resto de los cambios se debe a: el engrosamiento de la pared vascular debido a la hipertrofia muscular y a la fibrosis concomitante. Estos hallazgos en sí no son característicos de la hipertensión, tan cierto es, que estos cambios podemos observarlos en el fondo del ojo de pacientes normotensos de evanzada edad.

HIPERTENSION SECUNDARIA CONCEPTOS GENERALES

1) Hipertensión renal

Todas las formas de nefropatía crónica pueden asociarse con un aumento en la frecuencia de la hipertensión arterial.

Causas: Glomerulonefritis crónica por depósitos de complejos inmunitario
Pielonefritis crónica
Lesiones vasculares (Poliarteritis nodosa, LES, fibroplasia de la íntima y ateroma de las arterias renales.
Carcinoma renal
Enfermedad poliquística
Uropatía obstructiva
Nefropatía por analgésicos
Cálculos renales
Insuficiencia renal aguda en pacientes con sobrecarga acuosa.
La pielonefritis es una causa importante de lesión renal e hipertensión.

2) Hipertensión por sobrecarga de sal y agua

Los pacientes con insuficiencia renal terminal, con bajas cifras de filtración glomerular, son muy sensibles a los cambios de sal y agua. En estos pacientes los niveles plasmáticos de renina y angiostensina II son bajos, aunque pudieran ser mayores que lo necesario en relación al sodio corporal intercambiable.

3) Hipertensión renino dependiente

Las concentraciones de renina en el plasma no pueden interpretarse si el sodio en orina de 24 horas y el sodio intercambiable corporal son desconocidos. La sobrecarga de sal aumenta la sensibilidad a la angiotensina II, mientras que la depleción de sal disminuye esta posibilidad. Las cifras de renina son mayores en pacientes hipertensos que en los normotensos, y en aquellos que se encuentran por encima o por debajo de los límites normales en relación con la ingestión de sodio, son denominados hipertensos con renina alta o baja.

La renina disminuye con la edad, pero en sujetos jóvenes o de mediana edad, la renina contribuye al aumento de la presión en la hipertensión acelerada y la provoca en las nefropatías asociadas con isquemia.

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Este trastorno puede causar entre el 3 al 5% de las causas de hipertensión grave. Se sospecha de ella en pacientes con hipertensión severa y menores de 35 años, o con un aumento repentino de la presión en personas mayores de 35 años. El diagnóstico debe confirmarse a través de ultrasonografía, urografía de eliminación y arteriografía, con preferencia siguiendo la secuencia del primero y último examen. Debe determinarse la concentración de renina.

HIPERTENSION POR EXCESO DE MINERALOCORTICOIDES

Las hormonas mineralocorticoides naturales y sintéticas ocasionan retención de sal y agua y por lo tanto hipertensión. Es por ello que la hipertensión es una complicación frecuente en el síndrome de Cushing primario e iatrogénico. Las píldoras anticonceptivas pueden causar aumento de la presión arterial, pero no hay un método para establecerlo. Las píldoras conceptivas que tienen sólo progestágeno no provocan hipertensión arterial.

El uso de carbenoxolona sódica en pacientes con úlcera gástrica puede provocar elevación de la presión arterial por retención de sodio.

ALDOSTERONISMO PRIMARIO

El Hiperaldosteronismo primario por adenoma suprarrenal o hiperplasia micronodular difusa, cursa con hipertensión arterial y niveles bajos de potasio. Se ha observado que muchos pacientes con hipertensión arterial primaria cursan con aumento de la producción de aldosterona con supresión de la renina plasmática. El diagnóstico se hace a través de TAC.

FEOCROMOCITOMA

El feocromocitoma es un tumor de las células cromafines que segregan adrenalina y noradrenalina. Se localizan en la médula suprarrenal y en los ganglios simpáticos del abdomen y tórax. Sus síntomas son:

Sudoración
Enrojecimiento facial (Bochorno)
Palpitaciones
Taquicardia
Ortostatismo

Signos: Hipertensión arterial sostenida o paroxística.
Elevación de catecolaminas y sus productos finales de degradación.

COARTACION DE LA AORTA

La coartación de la aorta es una alteración congénita, en donde la aorta está estrechada por lo general en el punto inmediatamente distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda. La hipertensión se inicia por la dificultad mecánica que presenta el flujo sanguíneo a los riñones, estimulándose el sistema renina-angiotensina. Existe hipertensión arterial en extremidades superiores e hipotensión arterial en extremidades inferiores. La enfermedad se diagnostica durante la infancia.

Otras dos causas de hipertensión son: El hipotiroidismo que cursa con hipertensión diastólica y el hipertiroidismo que cursa con hipertensión sistólica

La hipercalcemia, en pacientes con antecedentes de ingesta de calcio, ingesta excesiva de vitamina "D", tratamientos prolongados con antiácidos y con enfermedad renal comprobada cursan con hipertensión arterial.

CAUSAS DE MUERTE EN LA HIPERTENSION ARTERIAL

Se debe a la lesión de los vasos sanguíneos en órganos vitales que ocasionan:
Infarto del miocardio, ictus apoplético (Acv hemorrágico), enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION ARTERIAL

Interrogatorio: Historia de paciente (Antecedentes)

A) Esencial

B) Secundaria

SINTOMAS PREDOMINANTES EN

1. Parenquimatosa renal
2. Hipertensión reno vascular
3. Corticoesteroides
4. Anticonceptivos
5. Feocromocitoma
6. Coartación de la aorta
7. Hipercalcemia
8. Hipotiroidismo Hipertiroidismo.

Examen físico

Signos (Para la esencial y para la secundaria)

Procedimientos diagnósticos

Esencial

Secundaria

A continuación se exponen los hallazgos más importantes en cuanto al interrogatorio, examen físico y procedimientos diagnósticos utilizados en la hipertensión esencial o primaria y secundaria.

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS

1. **Nefroesclerosis (Enfermedad renal secundaria a la Hipertensión)**

Orina negativa o con presencia de proteínas o cilindros hialinos. La Urografía de Eliminación revela unos riñones simétricos de tamaño normal o reducido.

2. **Glomerulonefritis Crónica**

Proteinuria: marcada o moderada. Hematuria. Cilindros granulosos o hemáticos.
Urografía de Eliminación: Riñones pequeños y simétricos. Complemento en el suero reducido.

3. **Pielonefritis crónica**

Piuria + Bacteriuria. Cilindruria y leucocituria. Urografía de Eliminación: Riñones pequeños, asimétricos o atróficos. Acidosis Hiperclorémica.

4. **Nefropatía Diabética**

Proteinuria marcada o moderada. Piuria + Bacteriuria + cilindros leucocitarios. Sólo existe hematuria en caso de: Cistitis, infarto renal o Necrosis capilar. Urografía de Eliminación: Riñones simétricos y de tamaño normal.

NOTA: La acidosis hiperclorémica y la disminución de los niveles de complemento sugieren la presencia de una enfermedad renal de base.

FACTORES RELACIONADOS CON LA HIPERTENSION ARTERIAL

1. Personalidad impulsiva, sensible y perfeccionista.
2. La raza.
3. La obesidad.
4. El uso y abuso de la sal
5. La herencia.
6. El nivel educacional.
7. Consumo de cigarrillos (tabaco).
8. El sedentarismo.

La hipertensión en la población de raza negra es más grave y perjudicial en el fondo de ojo, corazón y riñones.

La hipertensión sin tratamiento aumenta el riesgo de:

1. Retinopatía
2. Cardiomegalia
3. Infarto del miocardio
4. Insuficiencia cardíaca
5. Nefroesclerosis
6. Hipertensión maligna
7. Accidente cerebrovascular hemorrágico
8. Arteriopatía en miembros inferiores.

	HISTORIA DEL PACIENTE	EXAMEN FISICO	LABORATORIO vs PROC. DIAG.
A) ESENCIAL (PRIMARIA):	Antecedentes familiares de HA. Antecedente de HA. Sin causa aparente.	Presión elevada en varias visitas. No se encuentran hallazgos que indiquen la causa.	Sangre y orina normales.
B) SECUNDARIA (De etiología demostrable):			
1. PARENQUIMATOSA RENAL	Antecedentes del dolor lumbar. Hematuria. Glomerulonefritis. Pielonefritis. Antec. familiares de enfermedad renal. Infección crónica o recurrente de las vías urinarias. Uso y abuso de analgésicos.	Dolor o aumento de la sensibilidad en flancos abdominales. Riñon palpable (Poliquístico)	Proteinuria. Hematuria. Cilindros Leucocituria. Eritrocituria. BUN y Creatinina elevados. Rinones pequeños en la U de E.
2. ENFERMEDADES DE LA ARTERIA RENAL (HIPERTENSION RENOVASCULAR)	Mujer joven. Comienzo brusco o empeoramiento a edad avanzada (arteroesclerosis)	Ruido S/D en flanco abdominal Otros ruidos arteriales con variedad Arterioesclerótica.	Renina elevada en la vena renal del lado estenosado (mayor de 1.5 gms/L). Arteriografía renal anormal. En el urograma excretor de secuencia rápida existe diferencia del tamaño del riñón (mayor de 1.5 cm).
3. CORTICOESTEROIDES	Antec. de terapéutica con esteroides. Fatiga, flacidez muscular, parálisis, nocturia, poliuria y polidipsia. Antec. de S/Cushing. Tendencia a las heridas. Diábetes. Amenorrea.	Características Cushingoides. Hirsutismo, acné, obesidad central,facies de luna llena, estrías purpúricas y hombros encorvados.	Hipocalemia. Hipernatremia. CO_2 elevado. Supresión de renina luego de la contracción de volumen. Falta de supresión del nivel de aldosterona plasmatica, luego de la expansión de volumen. Aldosterona elevada en orina Angiografía suprarrenal con las modificaciones propias.

	HISTORIA DEL PACIENTE	EXAMEN FISICO	LABORATORIO vs. PROC. DIAG.
4. ANTICONCEPTIVOS ORALES	Uso de píldoras (estrógenos). Falta de otras causas.	Presión elevada. Retorno a la normalidad entre los 3 a 6 meses de suspensión del tratamiento.	Sin hallazgos diagnosticos.
5. FEOCROMOCITOMA	Historia de cefalea, ansiedad, palpitaciones, taquicardia, temblores, diaforesis, bochorno facial y pérdida de peso.	Hipotensión ortostática. Labilidad de la presión arterial. Síntomas episódicos: palidez, diaforesis, bochorno, aspecto de enfermo, ansiedad.	Acido vanilmandélico + catecolaminas elevadas en orina. Hiperglucemia.
6. COARTACION DE LA AORTA	Paciente jóven. Ausencia de otras causas.	Pulso femorales ausentes, disminuidos o retrasados. Presión arterial baja en miembros inferiores.	Signo del "3" o muesca costal en Rx.
7. HIPERCALCEMIA	Antec.de uso de diuréticos tiacídicos. Enfermedades renal. Litiasis renal. Ingesta excesiva de Vitamina "D". Efermedad ulcerosa comprobadas.	Nódulos cálcicos subcutáneos. Irritación conjuntival y bocio.	Ca sérico elevado.
8. HIPERTIROIDISMO/ HIPOTIROIDISMO	Complejo sintomático de hiperactividad tiroidea o falta de actividad de la tiroides.	Hipertiroidesmo: Bocio exoftálmico + temblor taquicardia + onicolisis. Hipotiroidismo: Piel seca, reflejo de relajación lenta.	Hipertiroidismo: T4 libre o T3 libre elevados. Hipotiroidismo: T4 reducido. TSH elevado.

Hipertensión renoparenquimatosa

Enfermedades renal anterior — demostrable / o no

HIPERTENSION ARTERIAL

SINTOMAS — AUSENTES.
CEFALEA MATUTINA.

SIGNOS

DEPENDE DE LA EVOLUCION Y SU ETIOLOGIA:

A) PRIMARIA.
B) SECUNDARIA.

A) PRIMARIA: HTA ↑ SISTOLO-DIASTOLICA
RETINOPATIA (I II III IV).
CARDIOMEGALIA.
INSUFICIENCIA RENAL.
ARTERIOESCLEROSIS.
A.C.V. (Hemorágicos)
INSUFICIENCIA CARDIACA.
CARDIOPATIA HIPERTENSIVA.
CARDIOPATIA ISQUEMICA.

B) SECUNDARIA: (Signos específicos de cada entidad)
FEOCROMOCITOMA.
CUSHING
ESTENOSIS ARTERIA RENAL.
ALDOSTERONISMO.
HIPERTIROIDISMO.
HIPOTIROIDISMO
NEFROPATIA (Glomerulonefritis Crónica).
RIÑON POLIQUISTICO.

BIBLIOGRAFIA

1. Dollery, CT: Arterial hypertension. In Wyngaarded B, and Smith LH Jr (eds): Cecil Textbook of Medicine. 17th Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1985, Pp. 266-280.

2. Cecil, Loeb: Compendio de Medicina Interna. Interamericana McGraw-Hill. Ed. en español. Págs. 219- 224. 1987.

3. Hurst, J. W.: Medicina Interna Editorial Médica Panamericana. Pp. 90 al 121. 1984.

4. Kaplan N. M.: Clinical Huypertension. 2nd. Baltimore, Williams and Wilkins, 1978; 195 -217.

5. DAVIS, B. A., CROOK J. E., VESTAL R. E., OATES J. A.: Prevalence of renovascular hypertension in patients with grade III or IV hypertensive retinopaty. N. England J. Med. 1979; 301: 1273-6.

6. Crim, C. E., Weinberger M. H., Higgins, JF Kramer, N. J. Diagnosis of secundary forms of Hypertension. A comprehensive protocol. JAMA 1977; 237; 1331-5.

7. Farreras, Rozman: Medicina Interna. Editorial Marin, Tomo I, págs. 567 a 586. 1985.

8. Friedberg, C.K.: Diseases of the heart, Saunders. Philadelphia, 1966.

9. Netter: The Heart. Ciba Collection, Nueva York 1968.

10. Swales, J.D. Clinical Hypertension. Chapman and Hall. Londres, 1979.

11. Mc Rae, P. jr., Liebson, P.: Crisis hipertensiva. Clínicas Médicas de Norteamérica. Edición en español. Págs. 793 a 814. Volumen IV. 1986. Editorial Interamericana.

12. Kaplan, N.M.: Systemic Hypertension; Mechanisms and diagnosis. In Braunwald, E. 9 eds: Heart Disease, Philadelphia, W.B Saunders, 1984. Pp. 886-892.

13. Culpepper, W.: Factores de riesgo cardíaco en la hipertensión juvenil, Hospital Practice, Ed. en Español. Vol. 2 Núm. 2 Febrero 1987.

14. Sanabria, A. y colab: Clínica Semiológica y Propedéutica. Tomo III. Pág. 446 - 476. UCV. O.B.E. 1976.

15. Harrison, Principios de Medicina Interna, X edición. VI edición en español. McGraw-Hill. 1985. Pág. 238-245.

16. Salazar A: Lecciones de cardiologia. Hipertensión arterial. Publicaciones del Area de recursos para la enseñanza y el aprendizaje. Oficina de Educación Médica Facultad de Medicina UCV 1987.

17. Schrier R. W., Manual de Nefrología. El paciente hipertenso. Dunn, Mi., Salvat. Pág 239-261 1985.

18. Kaplan, N. Clinical Hypertension (2nd. ed.) Baltimore: Williams &. Wilkins, 1978.

CAPITULO 14

SINDROME NEFRITICO

CONCEPTOS ANATOMOFISIOLOGICOS

El parénquima renal está constituído por un gran número de túbulos uriníferos y vasos sanguíneos, asociados con un adecuado tejido conectivo de soporte. Cada túbulo puede dividirse en dos porciones principales: la primera es la unidad excretora también conocida con el nombre de NEFRON y la segunda, el TUBO COLECTOR, encargado de transportar el filtrado u orina primaria desde el nefrón hasta la pelvis renal. Cada riñón contiene aproximadamente 1 millón de nefrones.

El nefrón está constituído por una extremidad ancha conocida con el nombre de CORPUSCULO RENAL O DE MALPIGHIO; el túbulo contorneado proximal, el asa de Henle y el tubo contorneado distal. Este último, se continúa con un tubo colector arqueado en la cercanía de su propio corpúsculo renal hasta penetrar en una pirámide renal antes de terminar en la pelvis renal. (Figura 1 y 2)

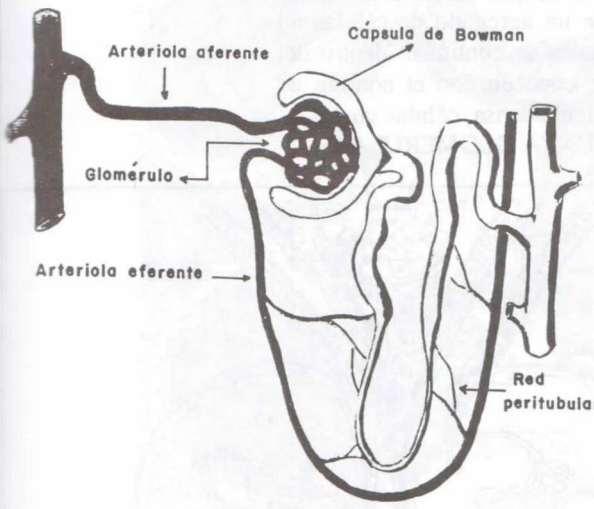


Fig. 1

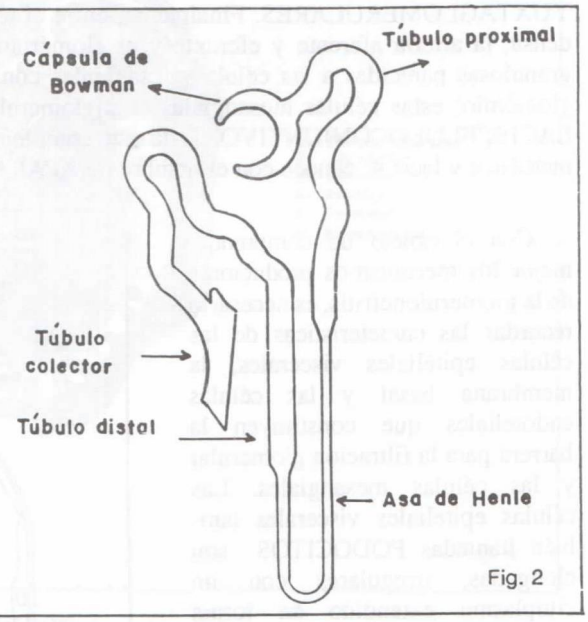


Fig. 2

A nivel de la corteza renal se encuentran los corpusculos renales, con las porciones contorneadas de los túbulos proximales y distales. A nivel de la médula se encuentran las porciones rectas de dichos túbulos, las asas de Henle y los tubos colectores.

Por ser de importancia fundamental para desarrollar el síndrome que nos ocupa, describiremos el corpúsculo renal y las estructuras que lo constituyen.

El corpúsculo renal comprende un grupo de vasos sanguíneos capilares que conforman al GLOMERULO, envueltos por una capa conocida con el nombre de CAPSULA DE

BOWMAN, la que a su vez se divide en una capa visceral y otra parietal que se continúan a nivel del polo vascular de la cápsula. Las células epiteliales son normalmente escamosas (capa parietal o irregularmente aplanadas (capa visceral) y descansan sobre una membrana basal que separa la capa visceral de células epiteliales, del endotelio vascular.

Además de las células endoteliales y epiteliales y de la membrana basal interpuesta, el corpúsculo renal contiene otros elementos celulares asociados con el complejo glomerular, pero que están usualmente separados de la luz de los capilares por las células endoteliales. Estos elementos han sido designados con los nombres de células MESANGIALES O INTER-CAPILARES y difieren de las otras, en que tienen función de sostén, son activamente fagocíticas y contráctiles, habiéndose demostrado que son altamente reactivas en las nefritis.

Con respecto a los vasos sanguíneos, la descripción inicial de Bowman sigue siendo aceptada, en el sentido, de que la arteriola aferente se divide en una serie de asas capilares no anastomosadas que conducen finalmente hacia la arteriola eferente.

Los trabajos de Hall y Elías han demostrado que las arteriolas aferentes se dividen en dos a cinco ramas, las que a su vez se dividen en ramas secundarias, cada una de las cuales da origen a un plexo capilar. Cada plexo capilar asociado con una rama secundaria es distinto a los plexos adyacentes y constituye la base de lo que se conoce como lóbulo del glomérulo. Característicamente, las células endoteliales de la arteriola aferente contienen en su interior unos gránulos que se saben son de RENINA; por otro lado, estas arterias tienen una capa muscular que no poseen las arteriolas eferentes.

A medida que el túbulo distal se acerca a su propio corpúsculo renal, lo hace también a su polo vascular, por un corto trayecto, la arteriola aferente y el túbulo distal se mantienen uno al lado del otro y en este punto, las células del túbulo distal se estrechan, se hacen columnares y su núcleo se localiza cerca del polo apical constituyéndose así la MACULA DENSA. Como vimos previamente, las células musculares de carácter epitelioide que se encuentran en la arteriola aferente contienen gránulos citoplasmáticos que almacenan Renina; estos elementos arteriolares son conocidos como las células YUXTAGLOMERULARES. Finalmente, entre el túbulo distal, que exhibe a la mácula densa, la arteria aferente y eferente y el glomérulo, existe un agregado de células no granulosas parecidas a las células mesangiales con las cuales se continúan dentro del glomérulo; estas células mesangiales extraglomerulares se conocen con el nombre de LACISCELULOCONJUNTIVO. Todo este complejo de mácula densa, células yuxtaglomerulares y lacis se conoce con el nombre de APARATO YUXTA GLOMERULAR.

Con el objeto de comprender mejor los mecanismos productores de la glomerulonefritis, es necesario recordar las características de las células epiteliales viscerales, la membrana basal y las células endoteliales que constituyen la barrera para la filtración glomerular y las células mesangiales. Las células epiteliales viscerales también llamadas PODOCITOS son elongadas, irregulares con un citoplasma extendido en forma trabecular hacia la membrana basal que rodea a los vasos capilares.

Desde cada lado de estas trabéculas y desde el cuerpo celular principal emergen unas pequeñas prolongaciones conocidas como pedicelos que continúan y hacen contacto

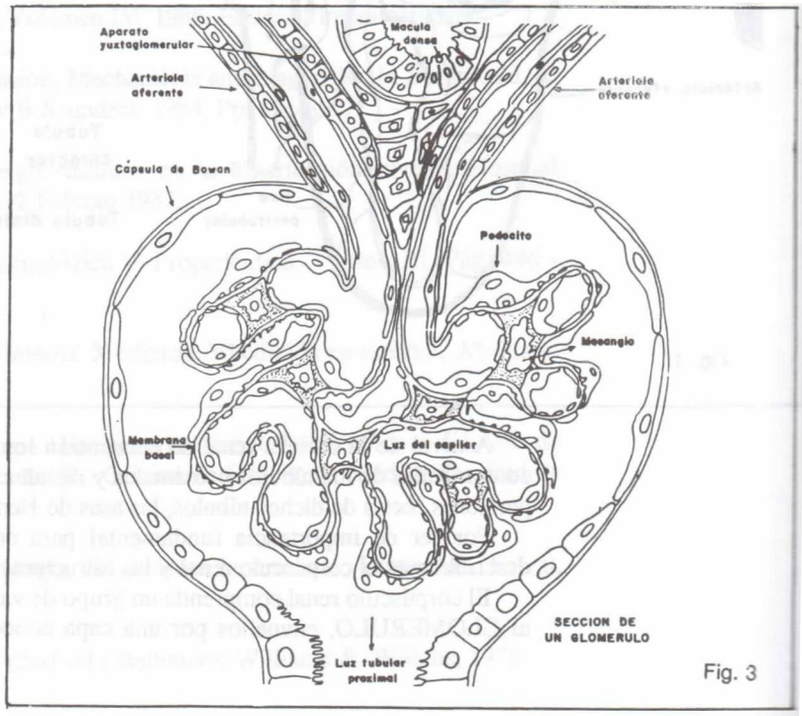


Fig. 3

sobre la capa externa de la membrana basal. Los espacios existentes entre cada pedicelo miden aproximadamente 150 a 600 Å y dejan ver una delgada membrana de filtración de 50 a 70 Å de espesor que se continúa con la membrana plasmática de los pedicelos.

La membrana basal glomerular está compuesta por moléculas largas que constituyen una especie de "cepillo" gelatinoso con espacios entre las cadenas moleculares que actúan como barreras de filtración; la membrana está constituida por colágeno y glico proteínas. Se describen tres capas: una central, electrón densa conocida con el nombre de LAMINA DENSA; una externa y otra interna, menos densamente organizadas y más permeables conocidas con el nombre de LAMINAS RARAS EXTERNA E INTERNA respectivamente. Esta membrana es impermeable a las moléculas mayores de 100 Å de diámetro.

Las células endoteliales descansan adyacentes del lado interno o vascular de la membrana basal; sus núcleos son alargados y las regiones periféricas del citoplasma son suficientemente delgadas y exhiben unos orificios grandes algunos de los cuales se encuentran atravesados por especie de diafragmas. El tamaño de los poros endoteliales es suficientemente grande como para permitir el paso de las grandes macromoléculas; también se conoce con el nombre de LAMINA FENESTRADA.

Con respecto a las células mesangiales, éstas descansan en la zona luminal (vascular) de la membrana basal, entre ésta y las células endoteliales, las cuales las separan de la luz de los capilares. Usualmente no entran en contacto directo con la corriente sanguínea, pero ocasionalmente se proyectan entre las células endoteliales y hacen prominencias dentro de la luz capilar. Tienen función de sostén, contráctil y fagocítica. (Fig. 4).

En resumen, ultraestructuralmente, la pared del aparato de filtración glomerular parece estar compuesta por tres capas: una membrana basal y una capa interna o endotelial y otra externa o epitelial. (Fig. 5).

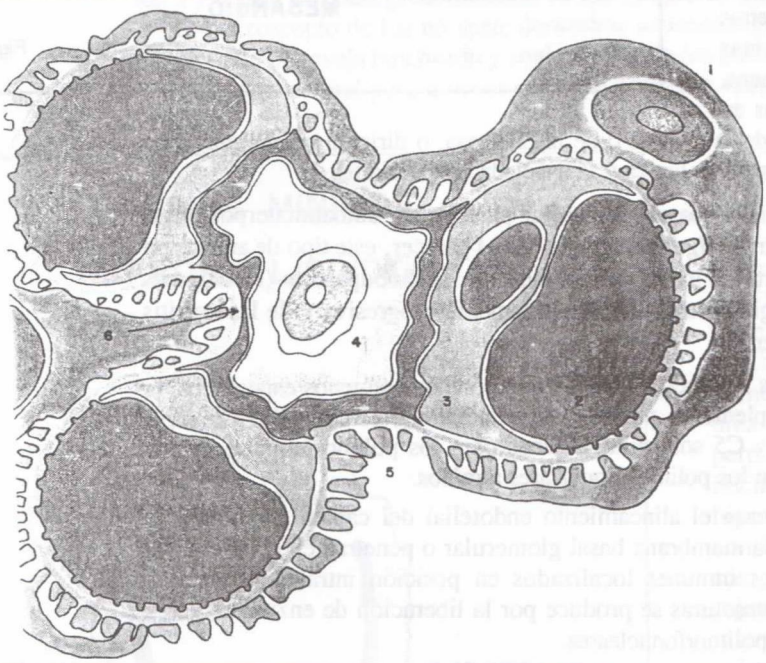


Fig. 4

CONCEPTOS FISIOPATOLOGICOS

La glomerulonefritis se produce como consecuencia de una lesión glomerular primaria, la mayoría de las veces de naturaleza inmunológica y asociada tardíamente con lesión tubular e insuficiencia renal.

Los trabajos de investigación iniciados al comienzo de este siglo, han culminado con la identificación de dos mecanismos inmunopatológicos distintos, capaces de producir glomerulonefritis. El denominador común de ambos mecanismos es la presencia de anticuerpos específicos.

En primer lugar, dichos anticuerpos destinados a combatir a los antígenos exógenos o endógenos no glomerulares, se ven involucrados en la formación de complejos inmunes

circulantes, los cuales son pasivamente atrapados por la membrana basal glomerular; en segundo lugar, los anticuerpos son capaces de reaccionar directamente con los antígenos endógenos localizados sobre la membrana basal glomerular.

Cualquiera de las dos variedades de lesión glomerular resulta de la acción de mediadores inmunológicos, liberados en conjunción con la interacción Ag-Ac, a lo largo de la membrana basal glomerular.

Los anticuerpos de los complejos inmunes circulantes, aparecen depositados en forma irregular y granular, en posición subendotelial, intramembranosa y subepitelial, a lo largo de la membrana basal glomerular, mientras que los dirigidos hacia los determinantes específicos de dicha membrana se distribuyen en una forma continua y lineal en posición subendotelial.

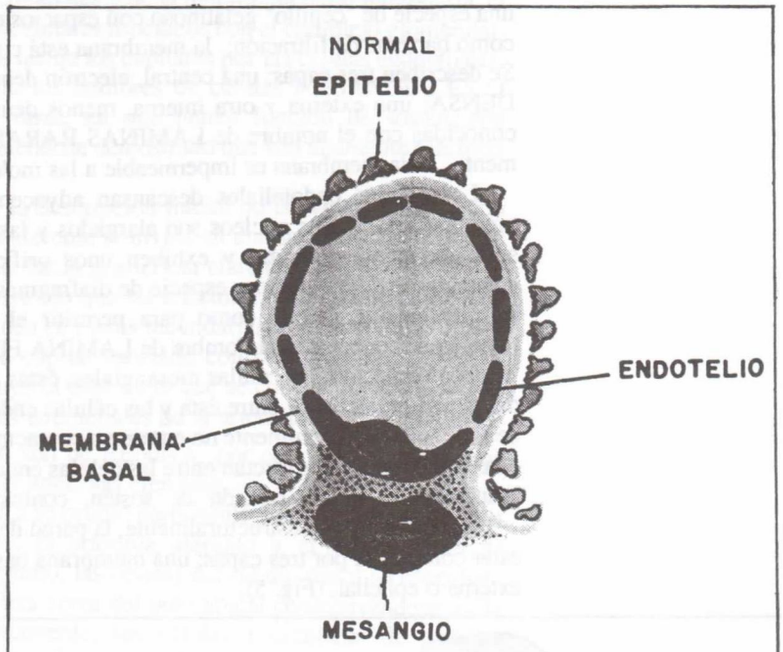


Fig. 5

Así encontramos dos tipos de anticuerpos:

Los anticuerpos de los complejos inmunes, que se forman como parte de una reacción inmune protectora dirigida contra antígenos exógenos, tales como las proteínas séricas en la enfermedad del suero, como los antígenos microbianos en la nefritis post-estreptocóccica, de la malaria o de la bilharzia, o dirigida contra antígenos endógenos como sucede con la nefritis lúpica y la asociada con tiroiditis.

Los anticuerpos anti-membranas basal glomerular parecen ser autoanticuerpos desarrollados espontáneamente contra antígenos endógenos. Al parecer, este tipo de anicuerpo es responsable de la mayor parte de los casos de síndrome de Goodpasture (Hemoptisis y nefritis) y algunos casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva y de las nefritis que acompañan al trasplante renal.

En ambos casos, cuando los anticuerpos reaccionan con sus antígenos específicos, la secuencia de eventos del complemento puede resultar activada; el complejo C5, 6, 7 activado y los fragmentos C3 y C5 son quimotácticos para los polimorfonucleares, los cuales se acumulan en el sitio de los polimorfonucleares atraídos.

Los polimorfonucleares alteran el alineamiento endotelial del capilar glomerular y entran en contacto directo con la membrana basal glomerular o penetran en ella, atraídos por los depósitos de complejos inmunes localizados en posición intramembranosa o subepitelial. La lesión de las estructuras se produce por la liberación de enzimas y otras proteínas lisosómicas desde los polimorfonucleares.

Finalmente, las quininas y otras aminas vasoactivas (histamina, serotoninas) liberadas como consecuencia de una reacción inmuno-sistémica, puede aumentar la disposición de los complejos inmunes circulantes sobre la membrana basal glomerular al alterar la permeabilidad vascular.

Mientras no existan dudas que experimentalmente se puedan identificar dos grupos principales de nefritis anti-membrana basal (fluorescencia linear) y de complejos solubles (granular), existen problemas para clasificar las enfermedades humanas en cualquiera de estos grupos. Probablemente con el tiempo se pueda crear un sistema de clasificación de la glomerulonefritis en términos inmunológicos.

Por este motivo, y siguiendo a O.M. Wrong, clasificamos las glomerulonefritis en base a criterios clínicos y morfológicos.

CLASIFICACION DE LA GLOMERULONEFRITIS

1. Enfermedad Glomerular de cambios mínimos
2. Glomerulonefritis Focal
3. Enfermedad Glomerular Membranosa Idiopática
4. Glomerulonefritis Proliferativa
   a. Aguda post-estreptocóccica
   b. Aguda por otras infecciones
   c. Endocarditis infecciosa
   d. Glomerulonefritis mesangio-capilar
   e. Asociada a hematuria recurrente
   f. Otros tipos.
5. Afección Renal en Enfermedades del Tejido Conectivo

ENFERMEDAD GLOMERULAR DE CAMBIOS MINIMOS

También conocida como Nefrosis Lipoidea, consiste en un trastorno glomerular caracterizado por ausencia de cambios glomerulares histológicos manifiestos, al examinar las piezas de biopsia con el microscopio de luz.

Con frecuencia se asocia a anomalías como asma y sensibilidad a proteínas extrañas, es particularmente frecuente durante la 1a. y 2a. infancia con una frecuencia máxima entre los 3 y 4 años de edad, predominando en los varones en una proporción de 3: 2.

El microscopio de luz no suele demostrar anomalías glomerulares, pero el microscopio electrónico revela hinchazón y coalescencia de los podocitos; la membrana basal suele tener aspecto normal pero a veces contiene pequeñas vacuolas o muestra engrosamiento irregular. Fig. 6

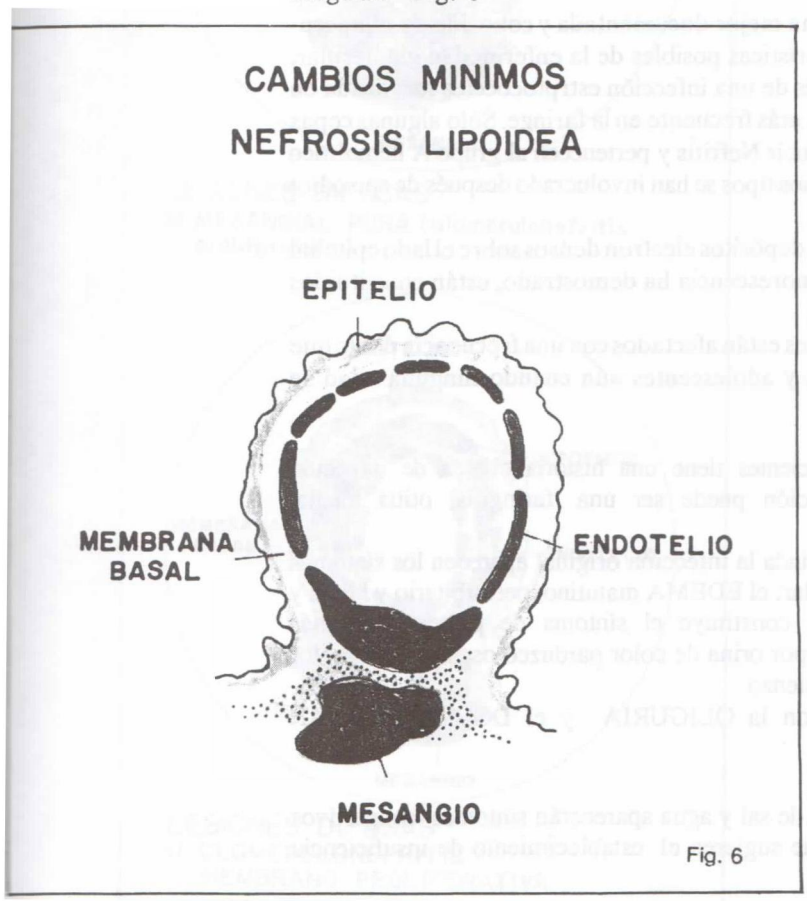


Fig. 6

Clínicamente, el primer síntoma es el EDEMA que se desarrolla insidiosamente, periorbitario, matutino, pero que evoluciona hasta alcanzar proporciones gigantescas.

El laboratorio muestra: proteinuria intensa (más de 3,5 gms/día), hipoalbuminemia y generalmente hipercolesterolemia. La urea y la creatinina son normales, pero no es raro que en las etapas iniciales se desarrolle cierto grado de hiperazoemia. El sedimento urinario contiene cilindros hialinos, granulosos y grasos, y a veces glóbulos rojos escasos; es decir, la hematuria microscópica es poco intensa y no existen cilindros hemáticos.

GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL

Enfermedad glomerular de etiología desconocida, caracterizada por focos y segmentos de esclerosis glomerular, que por lo general afectan los glomérulos yuxtamedulares y luego se extienden a otros produciendo insuficiencia renal. Se

ha demostrado una forma de glomerulonefritis que puede aparecer después del trasplante renal.

Ocurre de ordinario en infantes o adolescentes; se presenta con proteinuria selectiva y hematuria recurrente con progresión hacia la insuficiencia renal y dura muchos años.

ENFERMEDAD GLOMERULAR MEMBRANOSA IDIOPATICA.

Se caracteriza por el engrosamiento de la membrana basal capilar sin infiltración celular.

Es una forma de enfermedad por complejo inmune que afecta a pacientes de todas las edades, pero que es particularmente frecuente en los adultos con una tendencia mayor por los varones.

A la microscopia de luz, se observa engrosamiento más o menos uniforme de la membrana basal glomerular en cada glomerulo, en ocasiones produciendo disminución o desaparición de la luz capilar sin aumento de la celularidad.

Al microscopio electrónico, se encuentra una membrana basal engrosada, vacuolada e irregular con gránulos electrón densos sub-epiteliales.

Desde el punto de vista clínico la enfermedad habitualmente se presenta como un Síndrome Nefrótico, pero acompañado de hipertensión arterial e insuficiencia renal, proteinuria no selectiva y remisiones clínicas escasas.

El curso es prolongado y evoluciona hacia la insuficiencia renal crónica.

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA

Engloba todas las enfermedades en las cuales la proliferación celular afecta los glomérulos; menos de 25% obedecen a una infección post-estreptocóccica; probablemente en todos los casos la lesión renal inmune juega cierto papel. Estudiaremos a continuación los diversos tipos de Glomerulonefritis Proliferativa.

a) Post-estreptocóccica aguda; es la forma mejor documentada y conocida de glomerulonefritis; presenta casi todas las características posibles de la enfermedad glomerular. Habitualmente puede producirse después de una infección estrptocóccica localizada en cualquier parte del cuerpo, aún cuando la más frecuente en la faringe. Sólo algunas cepas son nefritógenas, es decir capaces de producir Nefritis y pertenecen al grupo A hemolítico (Tipos 12, 1, 4, 25, 41, 49 y 57). Los últimos tipos se han involucrado después de episodios de piodermitis estreptocóccica.

La microscopia electrónica demuestra depósitos electron densos sobre el lado epitelial de la membrana basal y que la inmunofluorescencia ha demostrado, están constituidos por complemento e inmunoglobulina G.

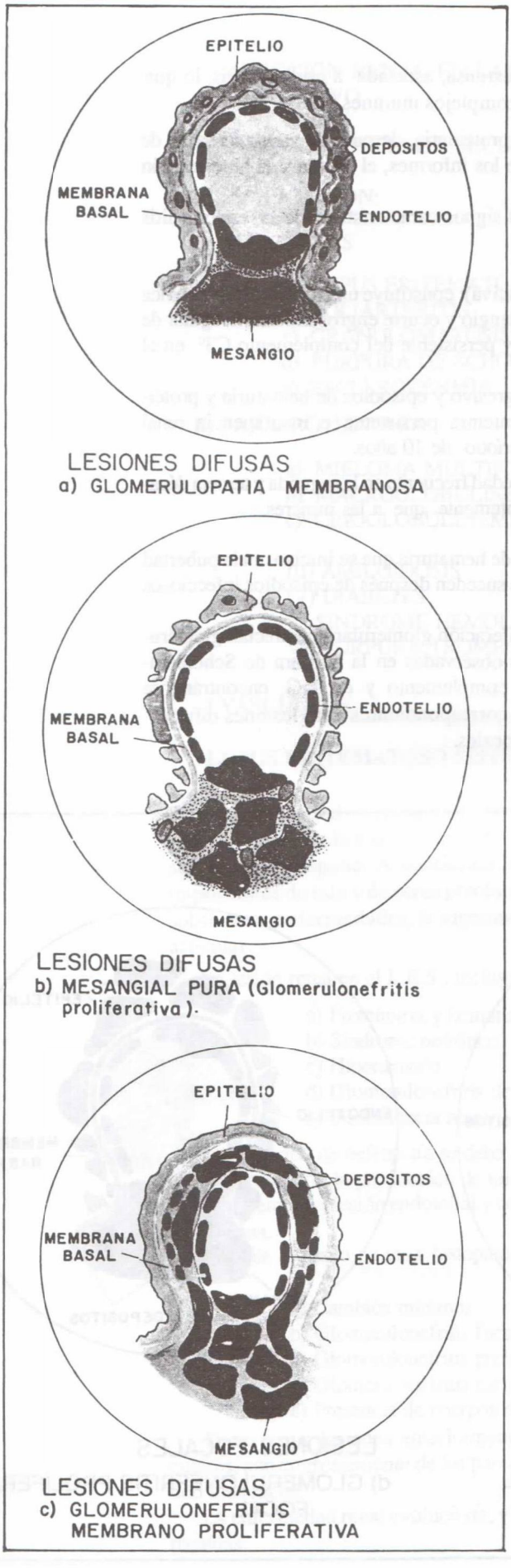
La enfermedad es universal y los varones están afectados con una frecuencia doble que las mujeres; es más frecuente en niños y adolescentes aún cuando ninguna edad se encuentra libre de sufrir el proceso.

Clínicamente, la mayoría de los pacientes tiene una historia clínica de infección estreptocóccica precedente; dicha infección puede ser una faringitis, otitis media, piodermitis o herida quirúrgica.

De siete a veinte días después de iniciada la infección original aparecen los síntomas que caracterizan a la enfermedad glomerular; el EDEMA matutino, periorbitario y facial y posteriormente perimaleolar y pretibial, constituye el síntoma de presentación más frecuente; la HEMATURIA, evidenciada por orina de color parduzco oscuro o por color francamente rojizo es otro síntoma de comienzo.

Otros síntomas menos frecuentes son la OLIGURIA y el DOLOR LUMBAR SORDO y bilateral.

De producirse una marcada retención de sal y agua aparecerán síntomas congestivos como: DISNEA Y PALPITACIONES que sugieren el establecimiento de insuficiencia cardíaca.



Otros síntomas vagos son el malestar general, anorexia, náuseas y cefalea difusa pulsátil que habitualmente se aprecia de existir hipertensión arterial asociada, durante la evolución de la enfermedad.

El examen físico revela en ocasiones, cifras altas de presión arterial, que cuando es grave cursa hemorragias y exudados retinianos, edema de papila y encefalopatía hipertensiva.

De existir insuficiencia cardíaca congestiva se puede encontrar cardiomegalia con ritmo de galope, ingurgitación yugular, hepatomegalia blanda y dolorosa y anasarca con edema pulmonar.

De evolucionar el cuadro, aparecerán los síntomas de la insuficiencia renal aguda (náuseas, vómitos, temblores musculares, prurito, respiración acidótica y anemia progresiva).

Los exámenes de laboratorio arrojan los siguientes resultados:

Sedimento urinario con hematuria y leucocituria, cilindruria (granulosos y hemáticos), constituyendo estos últimos un dato diagnóstico importante. El examen bioquímico urinario revela proteinuria y glucosuria.

En sangre se observa retención nitrogenada leve a severa; el exudado faríngeo puede aislar el germen y los títulos de antiestreptolisina se encuentran casi siempre elevados en las fases iniciales de la enfermedad.

b) GNA causadas por otras infecciones: se ha señalado GNA después de fiebre tifoidea, difteria y después de diversas afecciones virales como parotiditis, sarampión, varicela, hepatitis infecciosa, mononucleosis e infecciones con echovirus y adenovirus.

Las lesiones glomerulares son similares a las vistas en las formas post-estreptocóccicas, pero son más raras.

c) GNA en endocarditis infecciosa: la microscopia electrónica y la inmunofluorescencia han demostrado depósitos glomerulares de IgG y complemento en los glomérulos

de los pacientes que sufren glomerulonefritis extensa, asociada a endocarditis, lo que sugiere que tal afección obedece a lesión por complejos inmunes.

Habitualmente se presenta con hematuria y proteinuria, después de varias semanas de haber iniciado la endocarditis; en la mayoría de los informes, el edema y la hipertensión no aparecen reportados.

El diagnóstico se establece al encontrar los signos característicos de la endocarditis asociados con hemocultivos positivos.

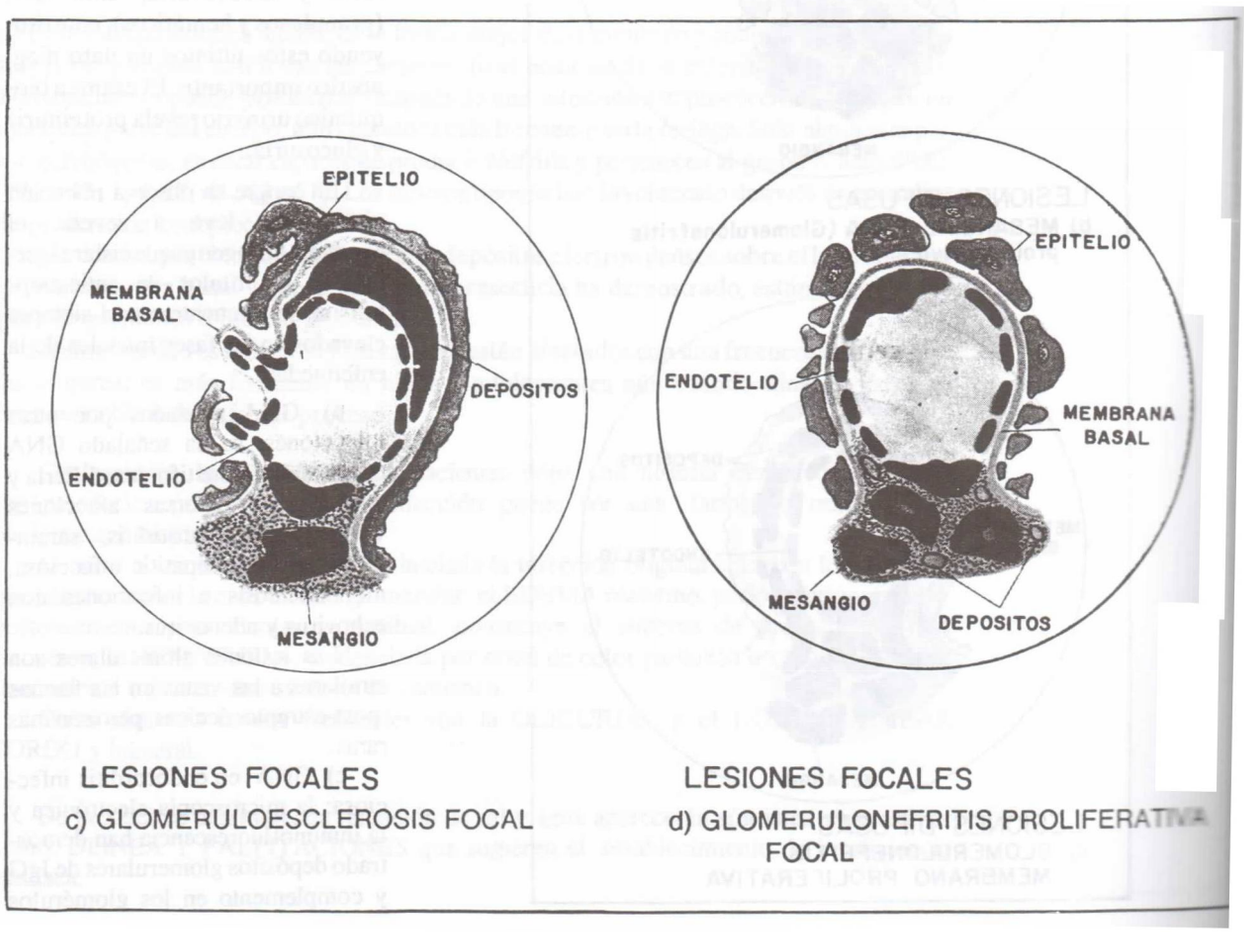
d) GN mesangiocapilar (membrano-proliferativa): constituye una forma de GN crónica en la cual aumenta el número de células del mesangio y ocurre engrosamiento irregular de las paredes capilares; existe reducción notoria y persistente del complemento C3º en el suero.

Clínicamente cursa con empeoramiento progresivo y episodios de hematuria y proteinuria con síndrome nefrótico, hipocomplementemia persistente e insuficiencia renal gradual, evolucionando hacia la muerte en un período de 10 años.

e) GN focal con hematuria recurrente: enfermedad frecuente en la segunda y tercera décadas de la vida y afecta a los varones más frecuentemente que a las mujeres.

Clínicamente se presentan crisis recurrentes de hematuria que se inician en la pubertad y que persisten durante 20 a 30 años; las crisis se suceden después de episodios infecciosos febriles o de ejercicios intensos.

La histología muestra zonas focales de proliferación glomerular que afectan glomérulos aislados siendo las lesiones parecidas a las observadas en la púrpura de Schönlein-Henoch. Puede demostrarse la existencia de complemento y de IgG, encontrándose depósitos en el mesangio. Ver figuras a, b y c, correspondientes a las lesiones difusas. Las figuras d y c corresponden a las lesiones focales.



LESIONES FOCALES
c) GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL

LESIONES FOCALES
d) GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA FOCAL

AFECCION RENAL EN LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO

GLOMERULONEFRITIS SECUNDARIA

CLASIFICACION:

I) VASCULITIS

a) LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
b) POLIARTERITIS
c) GRANULOMATOSIS DE WEGENER
d) PURPURA DE SCHONLEIN-HENOCH
e) ESCLERODERMIA

II) PARAPROTEINEMIA

a) MIELOMA MULTIPLE (PLASMOCITOMA)
b) MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM
c) CRIOGLOBULINEMIA ESENCIAL MIXTA

III) AMILOIDOSIS
IV) DIABETES
V) SINDROME HEMOLITICO UREMICO
VI) PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA

I VASCULITIS

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Es una enfermedad de etiología desconocida, que ataca múltiples sistemas y órganos, con un predominio sobre el sexo femenino y la raza negra. Cerca del 40% de los pacientes sufren de nefropatia. A continuación describiremos las manifestaciones renales más importantes de ésta y de otros procesos autoinmunes. Para completar sus conocimientos sobre estas enfermedades, le sugerimos revisar el capítulo correspondiente al síndrome articular.

La lesión renal en el L.E.S., incluye todas las posibles presentaciones clínicas:

a) Proteinuria y hematuria
b) Síndrome nefrótico
c) Hipertensión
d) Glomerulonefritis de progresión rápida
e) Insuficiencia renal.

La aparición de nefropatía se debe al depósito de complejos de antígeno-anticuerpos en el glomérulo, con la producción de una reacción inflamatoria, que se debe a la activación del complemento, lesión endotelial y coagulopatía localizada en la que participan plaquetas y la fibrina.

Desde el punto de vista histopatológico los cambios van desde:

a) Cambios mínimos
b) Glomerulonefritis focal
c) Glomerulonefritis proliferativa difusa
d) Glomerulonefritis membranosa
e) Presencia de cuerpos de hematoxilina.

Todas estas lesiones anteriormente enunciadas van acompañadas de: cambios vasculares, con engrosamiento de las paredes arteriales, necrosis fibrinoide e infiltrado linfocítico intersticial.

La enfermedad renal evoluciona, y de acuerdo a la terapia establecida, con remisiones y recaídas.

POLIARTERITIS

Enfemedad de etiología desconocida y producida por una reacción de probable hipersensibilidad.

Existen dos formas de poliarteritis y en ambas la lesión renal es temprana siendo de pronóstico grave, si no se trata de forma adecuada.

a) Poliarteritis nudosa clásica: Con afectación de arterias de mediano calibre.

b) Poliarteritis de capilares, incluyendo los glomérulos.

Desde el punto de vista histológico los vasos capilares y las arterias de mediano y gran calibre se ven afectadas en ambas entidades. En lo que respecta al riñón se observan zonas intraglomerulares y segmentarias de necrosis fibrinoide y depósitos de fibrina, con semilunas o sin ellas, con muy poco depósito de Ig. La biopsia renal es al final la que permitirá el diagnóstico definitivo.

GRANULOMATOSIS DE WEGENER

Se considera a esta enfermedad como una variante de la poliarteritis. La lesión renal predominante es la de una glomerulonefritis proliferativa focal, acompañada de necrosis fibrinoide de vasos sanguíneos y lesiones granulomatosas de vías respiratorias superiores y pulmón.

PURPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

De naturaleza probablemente alérgica. Frecuente entre los niños, caracterizada por lesiones dermatológicas purpúricas, artralgias, dolor abdominal, hemorragia digestiva y vómitos. Las manifestaciones renales predominantes van desde la hematuria macro o microscópica, síndrome nefrótico, hasta la insuficiencia renal aguda.

La biopsia renal revela: Hipercelularidad difusa y leve en el mesangio, proliferación focal y segmentaria, con semilunas pequeñas o sin ellas. Proliferación grave y muy difusa con extensas semilunas. En los casos más avanzados existen lesiones graves en las arterias interlobulillares y arteriolas aferentes, con cambios necróticos, infiltrado intersticial hasta la lesión tubular extensa. El pronóstico de la enfermedad en esta etapa antes descrita es muy malo, por el contrario, la presencia de semilunas habla a favor de un mejor pronóstico.

ESCLEROSIS SISTEMICA (ESCLERODERMIA)

El toque renal se puede manifestar al comienzo con proteinuria leve, o en forma de insuficiencia renal severa. La hipertensión por lo general es grave y acelerada. La biopsia renal revela: Engrosamiento grosero de la íntima, con reducción notable de su luz, y con trombos en su interior. Existe disposición concéntrica de los núcleos y necrosis fibrinoide.

II PARAPROTEINEMIAS

a) MIELOMA MULTIPLE

Cursa con síndrome nefrótico e insuficiencia renal aguda. Esta se produce por la precipitación intratubular de proteínas. Los cilindros de mielona en los túbulos están constituídos por un material eosinófilo y homogéneo, con células de gran tamaño provenientes del epitelio tubular.

III AMILOIDOSIS

Como debemos recordar, la amiloidosis puede ser primaria o secundaria. En el primer caso no hay ninguna causa responsable de la misma. En la secundaria existe una enfermedad de base que incluye: Procesos infecciosos crónicos, procesos inflamatorios crónicos, nneoplásicos y trastornos heredofamiliares.

Las manifestaciones renales de la amiloidosis secundaria incluyen:

a) Proteinuria (30% de los pacientes son nefróticos).
b) Presencia de acidosis tubular renal, por depósitos peritubulares.
c) Insuficiencia renal de mal pronóstico.
d) Mayor incidencia de trombosis de la vena renal.
e) La hipertensión es moderada.

Histológicamente los glomérulos revelan engrosamiento por placas de las paredes capilares, debido a la presencia de un material de tipo eosinofílico.

Este material aumenta el tamaño del glomérulo, obliterando la luz del capilar. En los túbulos se produce depósito de material amiloide en la membrana basal de los mismos.

La infiltración amiloide en la túnica media de los vasos es común.

b) MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM

En esta enfermedad se produce oclusión de los capilares glomerulares por IgM, provocando insuficiencia renal con proteinuria.

c) CRIOGLOBULINEMIA ESENCIAL MIXTA

Esta enfermedad cursa con: Púrpura, fenómeno de Raynaud, poliartralgias, hepatoesplenomegalia y nefritis con grados variables de proteinuria. La insuficiencia renal con uremia es de instalación rápida. La biopsia renal revela: glomerulonefritis proliferativa difusa, en las formas severas los capilares glomerulares pueden estar ocluidos por coágulos.

IV DIABETES MELLITUS

La insuficiencia renal es una consecuencia importante y severa de la diabetes. Se han descrito cuatro lesiones glomerulares fundamentales:

a) Glomerulonefropatía nodular (Lesión de Kimmelstiel-Wilson). Caracterizada por zonas homogéneas y eosinofílicas en la zona central de los lobulillos y en la periferia de la cresta glomerular. Los nódulos son de tamaño variable.

b) Glomerulonefropatía difusa: con aumento del mesangio y engrosamiento de la pared capilar, esta lesión es la más frecuente de todas.

c) "Caperuza de fibrina". Debido a la acumulación de un material de tipo eosinofílico en la concavidad de un asa capilar periférica.

d) Presencia de masa eosinofílica localizada en la cápsula de Bowman (Gota capsular). Esclerosis de arterias y arteriolas.

Clínicamente la enfermedad renal de la diabetes se manifiesta por:

a) Proteinuria: Síndrome nefrótico.
b) Insuficiencia renal 3 a 5 años después del comienzo de la proteinuria persistente.
c) Hipertensión arterial.

V SINDROME HEMOLITICO UREMICO

Este síndrome es más frecuente en niños. Cursa con insuficiencia renal y anemia hemolítica microangiopática con fragmentación de los eritrocitos.

VI PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA

Es más frecuente en adultos; cursa también con insuficiencia renal, trombocitopenia e hipofibrinogenemia.

En ambas enfermedades mencionadas hay ictericia y trastornos hemorrágicos. La hipertensión es más frecuente en síndrome urémico hemolítico, siendo las lesiones renales más frecuentes en el niño.

Histológicamente existe oclusión intravascular intraglomerular, más necrosis fibrinoide.

PRESENCIA DE CILINDROS GRANULOSOS Y HIALINOS (No específicos).

PROTEINURIA MODERADA.

VSG elevada. Anemia discreta de tipo normocítica (Primario). Elevación de la Creatinina y BUN (nitrógeno uréico).

LABORATORIO EN

I Infecciones postestreptocóccicas: Complemento sérico bajo. Título de antiestreptolisinas elevadas I/240 unidades

Todd (No específico)

II Sifilis: VDRL positivo. Títulos altos

III Paludismo: Frotis de sangre. Gota gruesa

IV Endocarditis bacteriana: Hemocultivos positivos. Complemento sérico bajo.

V Hepatitis virus B: HBs Ag positivo. Nefropatía membranosa en la biopsia renal

VI Síndrome de Guillian-Barre: Mononucleosis

VII Citomegalovirus: Disociación albúmino-citológica en el LCR. Monotest positivo.

Presencia de anticuerpos antinucleares

Complemento sérico bajo

Anti RNP (anti-ribonucleoproteína)

VIII Lupus eritematoso sistémico.

Poliarteritis

Esclerodemia: enfermedad mixta del tejido conectivo; (EMTC)

IX Síndrome de Sjögren (A y B): SS-A o SS-B positivos en más del 60% de los casos.

Estos antígenos no son detectables cuando el Sjogren se asocia a Artritis reumatoide.

X Púrpura trombocitopénica trombótica: Anemia hemolítica

XI Síndrome urémico hemolítico: Anemia hemolítica microangiopática

XII Síndrome de Goodpasture: Anticuerpos circulantes antimembrana basal glomerular

BIOPSIA RENAL PERCUTANEA

Permite el diagnóstico morfólogico y la ulterior conducta terapéutica.

Se han descrito las manifestaciones semiológicas más importantes del síndrome nefrítico y la metodología a seguir para el estudio del mismo. Asimismo se ha hecho una revisión de aquellas enfermedades sistémicas igualmente que van acompañadas de manifestaciones de nefritis.

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON SINDROME NEFRITICO

INTERROGATORIO

Antecedentes personales de:

Amigdalitis

Impétigo

Historia de sífilis (Chancro, serología +)

Enfermedades virales: Hepatitis B.

Mononucleosis, Guillian-Barre.

Artralgias, Fiebre prolongada.
Dolor abdominal. Diarrea.
Sinusitis.

SINTOMAS DOMINANTES:

Cefalea , malestar general, Fiebre.
Erupciones cutáneas, anorexia, angina, disfagia, dolor abdominal, diarrea, artralgias, hemoptisis.
Diuresis disminuida (oliguria). Orinas oscuras. Dolor Lumbar. Edema.

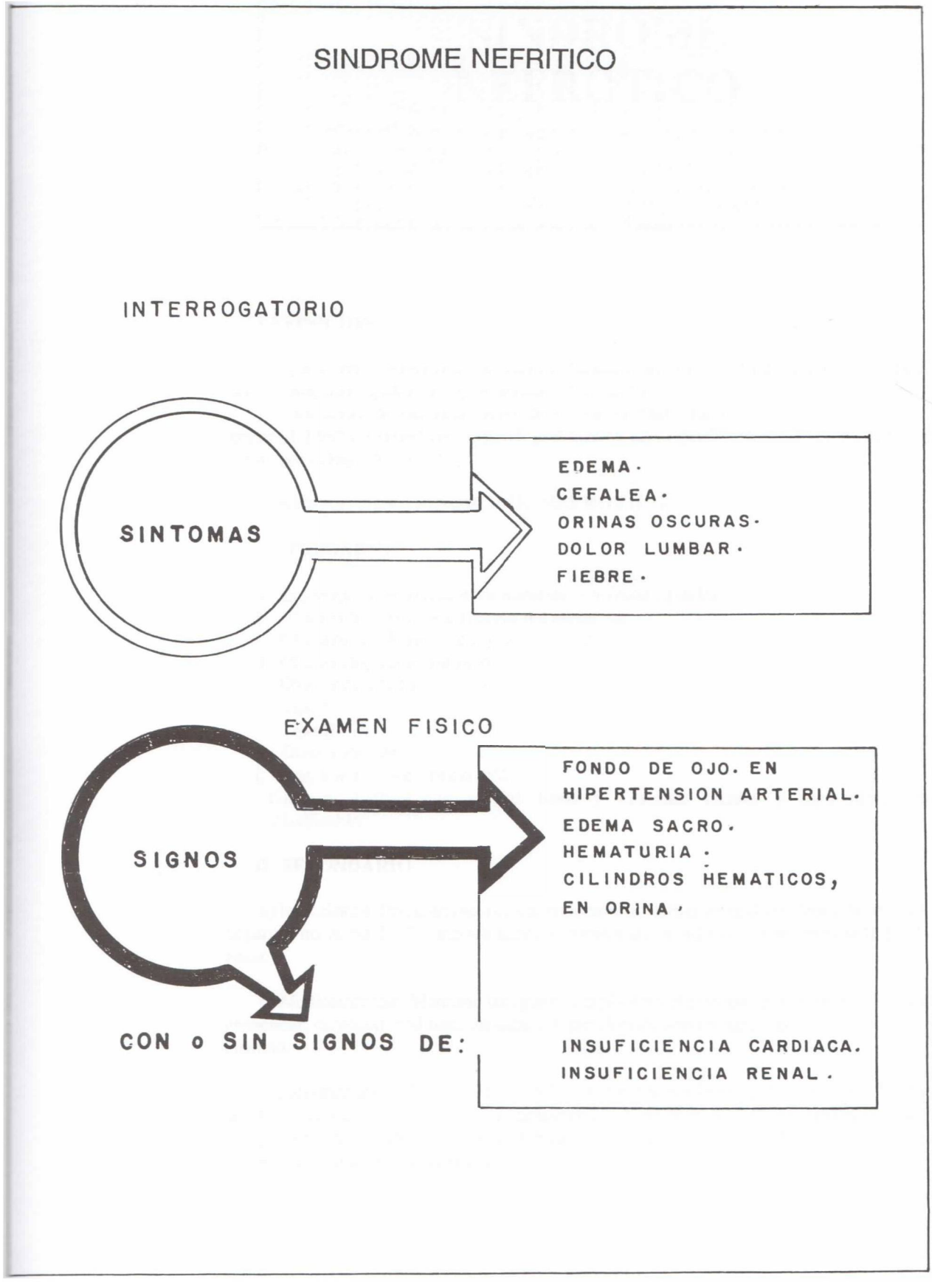
SIGNOS:

Características semiológicas del edema nefrítico. Signos de Ic; cardiomegalia, galope, crepitantes en ambas bases pulmonares. Derrame pleural. Hipertensión arterial.
Cefalea. Contracturas musculares, convulsiones, papiledema y hemorragias retinianas.
Soplos. Manifestaciones cutáneas. (Fotosensibilidad, vasculitis).
Esplenomegalia. Pérdida del cabello. Hepatomegalia blanda y dolorosa. Ictericia.
Queratoconjuntivitis. Sequedad de la mucosa oral. Hemoptisis, sordera, Rinorrea antero-posterior. Neuropatía ascendente. Asma. Trastornos purpúricos.

Los signos antes mencionados engloban las múltiples manifestaciones del síndrome nefrítico, incluyendo las lesiones primarias del riñón así como las manifestaciones renales de enfermedades sistémicas.

Laboratorio: EXAMEN DE ORINA (fundamental)
Aspecto: Puede ser de aspecto sanguinolento (Hematuria macroscópica).
Orinas con hematuria microscópica.

CILINDROS HEMATICOS (cilindro de glóbulos rojos). Se forman en la luz del túbulo renal; están formados por glóbulos rojos, aprisionados por el coágulo de fibrina y proteínas plasmáticas.


SINDROME NEFRITICO
INTERROGATORIO
SINTOMAS
EDEMA.
CEFALEA.
ORINAS OSCURAS.
DOLOR LUMBAR.
FIEBRE.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
FONDO DE OJO. EN HIPERTENSION ARTERIAL.
EDEMA SACRO.
HEMATURIA.
CILINDROS HEMATICOS, EN ORINA.
CON o SIN SIGNOS DE:
INSUFICIENCIA CARDIACA.
INSUFICIENCIA RENAL.

CAPITULO 15

SINDROME NEFROTICO

DEFINICION

El Síndrome Nefrótico se caracteriza clínicamente por: proteinuria marcada, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, hipercoagulación y edema.

La cantidad de proteínas eliminadas por el riñón suele ser superior de 3 a 3,5 gramos/1,73m2 de superficie corporal, provocando una hipoalbuminemia severa, habitualmente por debajo de los 2,5 g/dl.

CAUSAS DEL SINDROME NEFROTICO

I. PRIMARIO

a. Enfermedad de los cambios mínimos o nefrosis lipoidea
b. Glomerulonefritis proliferativa del mesangio
c. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
d. Glomerulopatía membranosa
e. Glomerulonefritis membranoproliferativa:
   Tipo I
   Tipo II
   Otras variantes
f. Otras lesiones poco frecuentes:
   Glomerulonefritis con medias lunas y Lesiones focales y segmentarias no clasificables.

II. SECUNDARIO

a) Infecciones: Postestreptocóccica, endocarditis, sífilis secundaria, lepra, hepatitis B, hepatitis no A no B (?), mononucleosis infecciosa, paludismo, schistosomiasis y filariasis.

b) Medicamentos: Mercurio inorgánico, orgánico y elemental, penicilamina, heroína, probencid, captopril, tridione, mesantoína, perclorato, antitoxinas, medios de contraste y bismuto.

c) Enfermedades del tejido conectivo: lupus eritematoso diseminado, vasculitis, Síndrome de Goodpasture, dermatomositis, poliarteritis, Síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, púrpura de Schölein-Henoch, dermatitis herpetiforme, amiloidosis y sarcoidosis, Crioglobulinemia mixta idiopática.

d) Neoplásicas: Enfermedad de Hodgkin, linfomas, leucemias, carcinomas, melanoma y tumor de Wilms.

e) Hereditarias: Diabetes mellitus, Síndrome de Alport, anemia de células falciformes, enfermedad de Fabry, Síndrome de uña-rótula, lipodistrofia, Síndrome nefrótico congénito.

f) Otras causas: Hipertensión reno-vascular, obesidad, toxemia preclámpsica, nefritis intersticial crónica con reflujo vesico-ureteral. Rechazo de aloinjerto, picadura de abeja, hiedra venenosa.

FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME NEFROTICO

Lo fundamental en el Síndrome Nefrótico es el aumento en la permeabilidad a nivel de los capilares glomerulares, de las proteínas plasmáticas que circulan por ellos, y especialmente de la albúmina. Este trastorno ocasiona proteinuria masiva, siendo la rata de excreción de las proteínas eliminadas por día de: 3 a 3,5 gramos (por área corporal de 1,73m ^{2}). Como consecuencia de la proteinuria, el síndrome se traduce clínicamente por un conjunto de síntomas y signos de grado variables como son la hipoalbuminemia, la hiperlipidemia, lipiduria y edemas.

Normalmente en la orina de 24 horas, se eliminan cerca de 150 miligramos de proteínas, con una elevación transitoria después del ejercicio de hasta 300 miligramos diarios. La tercera parte de esta proteína normal o fisiológica está constituida por la albúmina plasmática, y el resto lo forman fracciones de proteínas no plasmáticas, siendo la principal la proteína de Tamm-Horsfall, que es secretada por el nefrón distal, y que también recibe el nombre de Uronmucoide. El filtro formado por el capilar glomerular está constituido: por el endotelio con sus ventanas o fenestras, la membrana basal del glomérulo y finalmente, por los canales formados por las interdigitaciones de los pedículos de las células epiteliales o podocitos. (Revisar conceptos histológicos expuestos en el síndrome nefrítico)

En todas las capas de este filtro glomerular, se encuentran en estado normal residuos aniónicos o con cargas negativas, constituidos químicamente por moléculas de: Sialoproteínas y Glicosaminoglicanes. Estas cargas dificultarán el paso o movimiento de filtración por el glomérulo de macromoléculas con cargas eléctricas similares, negativas o aniónicas, que serán rechazadas eléctricamente, facilitando la filtración de macromoléculas catiónicas, o sea, cargadas positivamente, que serán atraídas eléctricamente.

Además de la carga eléctrica de las macromoléculas proteicas, su tamaño molecular (promedio de su radio en solución), su forma y deformabilidad, son factores de influencia para el paso de las macromoléculas proteicas por el filtro o tamiz molecular eléctricamente cargado con residuos aniónicos. Por lo tanto, la filtración de las proteínas por el glomérulo y su paso al espacio urinario, va a depender principalmente de su efectivo radio molecular, y de su carga o residuo aniónico, como se representa en la Figura Nº 1, donde se observa que moléculas de globulina de un promedio de radio molecular mayor de 42 Aº (Angstrom), no pueden atravesar el filtro glomecular cualquiera que sea su carga. Moléculas con un radio promedio menor de 18 Aº como el agua y los iones, atraviesan el filtro. Entre estos dos extremos existen moléculas cuyo radio promedio oscila entre 20 y 38 Aº, con un grado de permeabilidad que depende de su carga eléctrica y el filtro será más permeable en igualdad de tamaño para las cargadas positivamente, o sea las catiónicas, luego menos permeable para las aniónicas o cargadas negativamente, por ser más rechazadas por los residuos aniónicos del filtro.

En referencia a la molécula de albúmina, que es la más importante con respecto a la proteinuria, con un pH de 7,40 posee una neta carga negativa que dificulta su paso por el glomérulo en estado normal, a pesar de su tamaño no muy grande (Peso molecular 62.000). La figura 2 muestra el movimiento capilar transglomerular de varias macromoléculas; el grosor de la flecha indica la restricción al paso por dicho filtro en razón inversa del grosor de la flecha, y se observa que la producción experimental del Síndrome Nefrótico por el aminonucleósido de puromicina incrementa la filtración de la albúmina ocasionando proteinuria evidente.

La causa principal de proteinuria es debida a la alteración del filtro, en este caso las

proteínas plasmáticas (especialmente la albúmina), que normalmente tienen un paso restringido por dicho filtro, lo atraviesan con mayor facilidad, y caen en el espacio de Bowman y de allí al túbulo proximal excediendo su capacidad de reabsorción, eliminándose por la orina y constituyendo la proteinuria glomerular.

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA ALBUMINURIA

Las alteraciones glomerulares que aumentan la filtración de albúmina son las siguientes:

1. Reducción de la carga negativa por pérdida o inactivación de los residuos aniónicos, que forman la barrera selectiva electrostática glomerular normal. (Fig. 1 y 2)

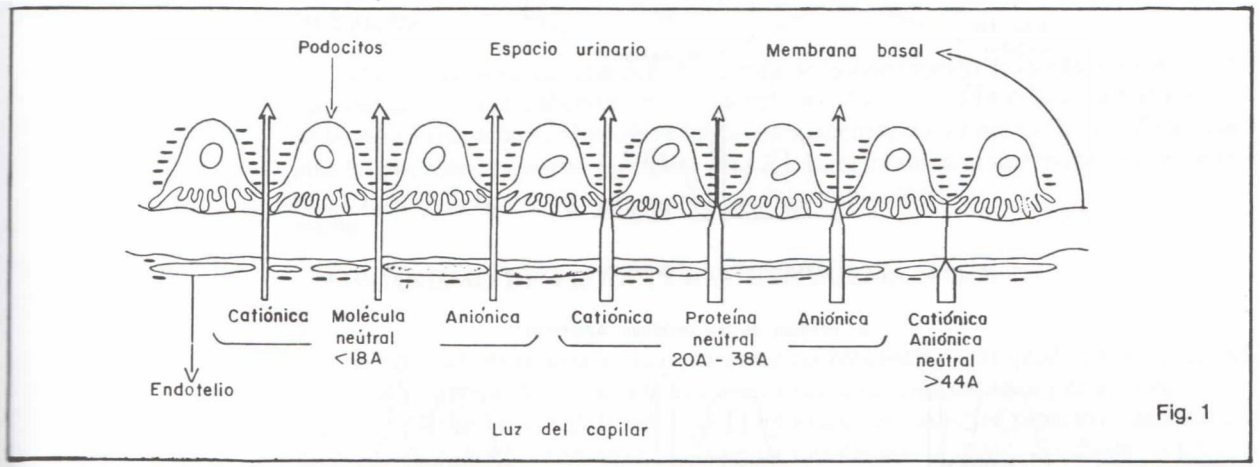


Fig. 1

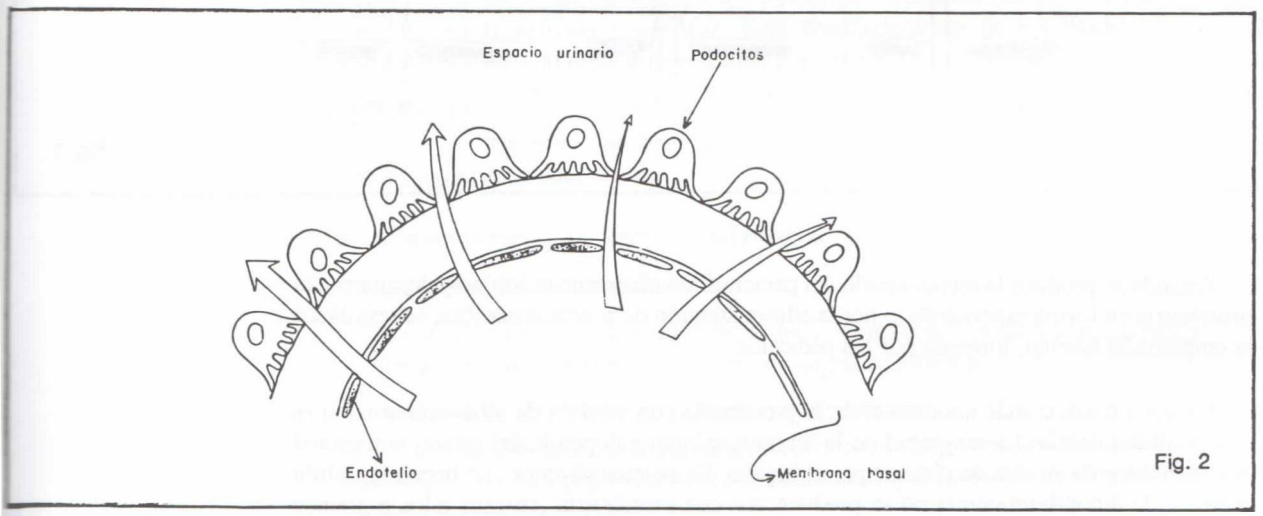


Fig. 2

2. Pérdida de la integridad estructural de la pared capilar, que puede deberse a: (Fig. 3)

a) Presencia de grietas o hendiduras que ocasionan discontinuidad focal del filtro, debido a la acción de enzimas líticas durante el proceso inflamatorio glomerular, que puede permitir el paso de grandes proteínas, como fibrinógeno, y lipoproteínas de alta densidad, lo que constituye clínicamente la denominada proteinuria restrictiva. Cuando la hendidura es aún más grande, también pueden pasar glóbulos rojos.

b) Por desprendimiento local de los pies podocitarios, lo que deja desnuda la pared capsular del asa glomerular.

c) Por deformación o distorsión local provocada por depósitos de material proteico, originado por la filtración y atrapamiento local de complejos inmunológicos, como sucede en las nefropatías de tipo inmunológico. (Fig. 3)

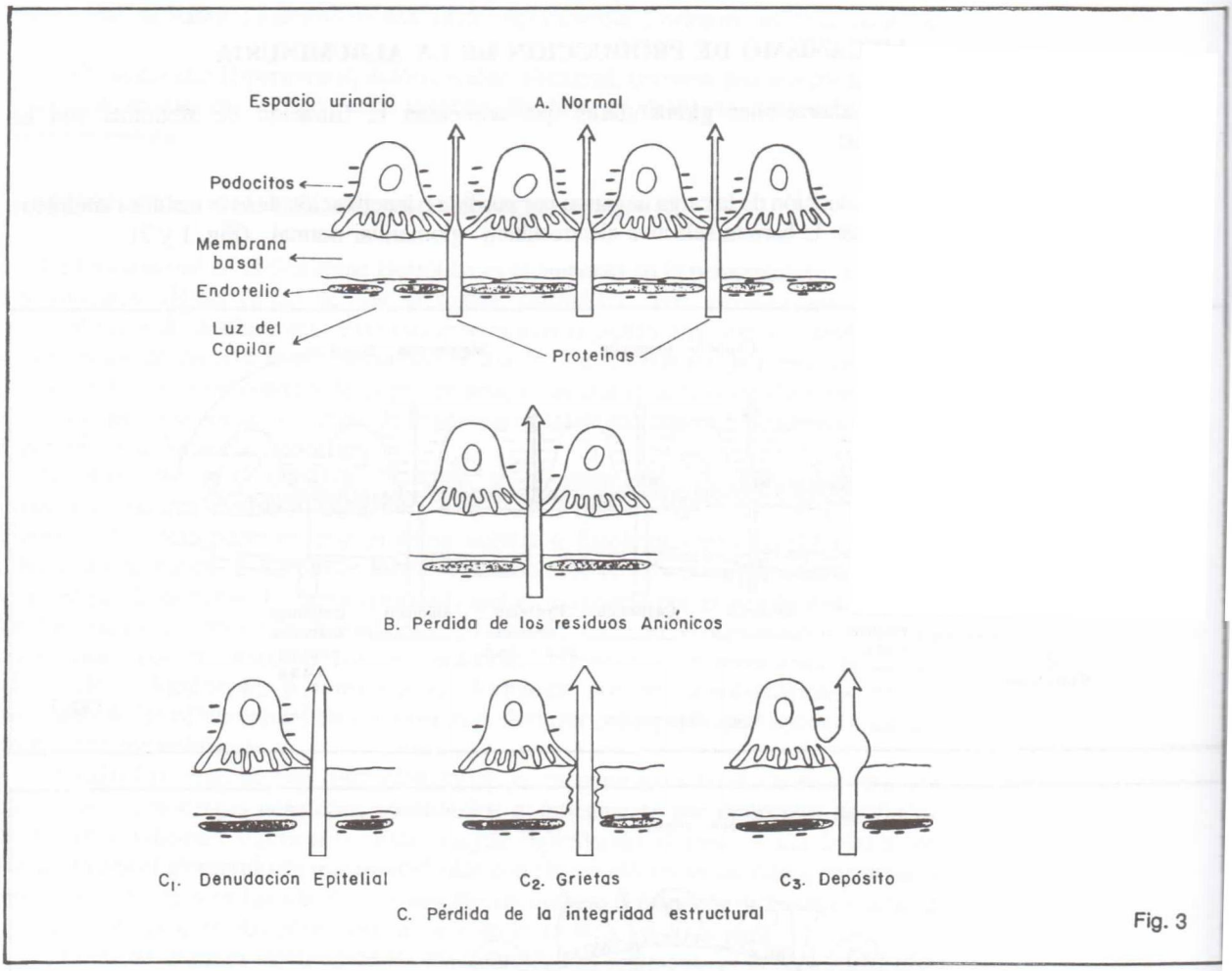


Fig. 3

Cuando se produce la recuperación del paciente con síndrome nefrótico y desaparece la proteinuria en forma espontánea, o por la administración de glucocorticoides, se restablece la empalizada normal, formada por los pedicelos.

La consecuencia más importante de la proteinuria con pérdida de albúmina urinaria es la hipoalbuminemia. La magnitud de la hipoalbuminemia depende del estado nutricional del paciente y de su rata de síntesis por el hígado. En sujetos jóvenes con buena ingestión proteica, la hipoalbuminemia no se produce aun con proteinuria cercana a los 6 gramos diarios en cambio en pacientes mayores y malnutridos se produce intensa hipoalbuminemia con cifras de proteinuria entre 3 y 6 gramos por día.

Uno de los factores que se cree que estimula la síntesis de albúmina y de otras proteínas en el hígado en la hipoalbuminemia nefrótica, es la disminución de la presión oncótica que estimula a los hepatocitos, para aumentar dicha síntesis.

Otros factores que contribuyen a la hipoproteinemia nefrótica es el catabolismo de la excesiva cantidad de albúmina filtrada por el glomérulo, por los túbulos renales en su proceso de reabsorción y el catabolismo normal de la albúmina (el cual ocurre fundamentalmente en el hígado y en el tracto gastrointestinal). Finalmente puede haber pérdida de otras fracciones proteicas que en el plasma se hallan normalmente junto con la albúmina.

En el síndrome nefrótico, además de la pérdida de albúmina, son importantes las pérdidas de otras proteínas. El escape de la globulina de unión de la tiroxina, puede ocasionar alteraciones en las pruebas de función tiroidea, que incluyan una T4 baja con aumento de la captación de la resina T3.

La pérdida de proteína de unión del colecalciferol lleva a un estado de deficiencia de la vitamina D, a hiperparatiroidismo secundario y a enfermedad ósea; también puede contribuir a hipocalcemia e hipocalciuria. La excesiva pérdida urinaria de transferrina es causa de anemia microcítica e hipocrómica. Las pérdidas urinarias de las proteínas de unión a los metales pueden producir deficiencias de cinc y cobre.

En algunos pacientes con SN, se pueden observar deficiencias de IgG debido a las pérdidas urinarias y al hipercatabolismo. La pérdida de componentes del complemento de bajo peso molecular a través de la orina puede contribuir a los defectos de opsonización de las bacterias.

La hipoproteinuria va acompañada además de la disminución de la albúmina sérica de un aumento relativo o absoluto de las globulinas 2 y , y del fibrinógeno. En el interior de los cilindros hialinos se han identificado las siguientes fracciones proteicas: albúminas, alfa 2, lipoproteínas, ceruloplasmina, alfa 2 macroglobulina, transferrina, betalipoproteína, IgA, IhG, IgM y algunas fracciones del complemento.
mento.

MECANISMO DE PRODUCCION DEL EDEMA (Fig. 4)

La reducción de la presión oncótica, como consecuencia de la hipoalbuminemia al alterarse las fuerzas que determinan la filtración y la reabsorción del agua y de los iones en los capilares, favorecen la salida del líquido intravascular hacia los espacios intersticiales, especialmente donde la presión hidrostática intracapilar es mayor, o donde la presión intersticial es menor, como sucede en los tejidos periorbitarios (lo que explica el edema periorbitario en la nefrosis y nefritis). Este desplazamiento de los líquidos hacia los espacios intersticiales, al reducir el volumen plasmático y la precarga y postcarga del corazón, van a estimular mecanismos homeostáticos, que tenderán a restaurar el disminuido volumen intravascular.

Estos mecanismos son:

a) El sistema renina-angiotensina-aldosterona

b) La reabsorción tubular proximal

c) La estimulación de la actividad del sistema simpático (otro de los mecanismos que aumentan la producción de renina por parte del riñón)

d) Aumento en la producción de hormona antidiurética

e) Al disminuir la distensión auricular, va a decrecer la producción del factor natriurético (Atriopeptina o auriculina auricular) que favorecen la eliminación del sodio y agua por el riñón.

Todos los mecanismos antes mencionados, actuando en conjunto, aumentan la conservación de sodio y agua por los túbulos renales, especialmente por los distales y colectores.

El restablecimiento del volumen intravascular se obtiene a un precio, que provocará la expansión del volumen extracelular total, el cual se deposita en los espacios intersticiales con producción de edema, y gran parte del exceso de líquido retenido por el riñón se "sale" por la hipoalbuminemia del sector intravascular, lo que explicaría que en pacientes con síndrome nefrótico, existe frecuentemente un bajo volumen sanguíneo total, en contraste con los pacientes edematosos con insuficiencia cardíaca. En la figura 4 se expone la patogenia del edema del síndrome nefrótico.

SINDROME NEFROTICO

En la Nefrosis, la alteración en la estructura de las paredes capilares y fundamentalmente en la membrana basal, produce filtración de proteínas que pueden pasar libremente a la orina.
En la sangre que sale del Riñón, las proteinas se encuentran disminuidas, con descenso de la osmolaridad y acúmulo de agua en el Intersticio (Edema). En el grafico estan esquematizados los fenomenos que ocurren a nivel del Glomèrulo. A la izquierda (A) un capilar normal. En el centro (B) El Glomèrulo, a la derecha del Tùbulo, un Tracto capilar (C) para demostrar la reabsorción. A la derecha (D) un Vaso capilar con disminución de las proteínas y formación de Edema.

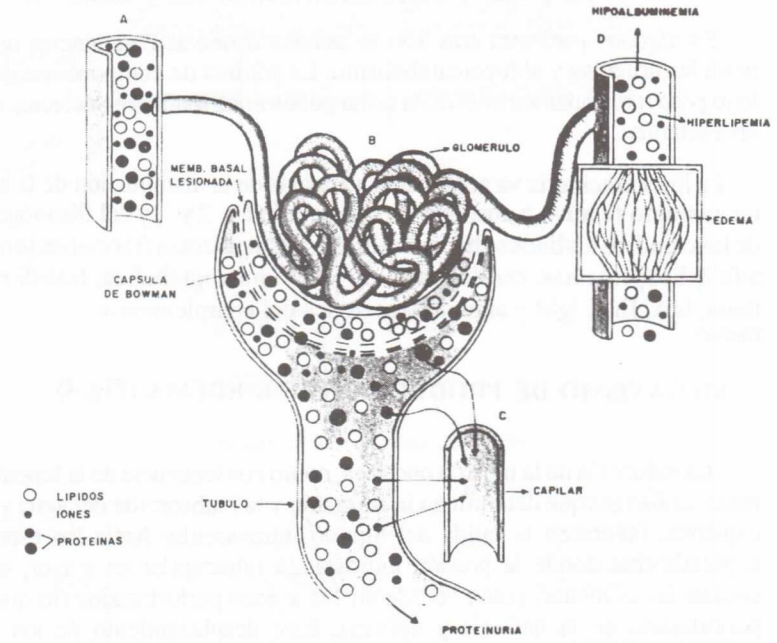


Fig. 4

ALTERACIONES EN EL METABOLISMO LIPIDICO

Otro trastorno metabólico importante en el síndrome nefrótico es la Hiperlipidemia, que es debida a una elevación de la concentración plasmática de las lipoproteínas de baja densidad, que serían las mayores transportadoras de colesterol. Esta elevación precoz, se acompaña del aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad, las cuales se transforman por lipólisis en de baja densidad. La elevación de estas lipoproteínas (baja densidad) en el síndrome nefrótico, se explica por la estimulación de la síntesis proteica en el hígado por el propio efecto de la hipoalbuminemia, que eleva no sólo la producción de albúmina sino de ellas.

Las lipoproteínas de alta densidad se hallan, por el contrario, disminuidas en el síndrome nefrótico, como resultado de alteraciones metabólicas y pérdida por la orina. Estas alteraciones de los lípidos predispone a la arteroesclerosis en los pacientes nefróticos. En el síndrome nefrótico existe hiperlipidemia y lipiduria. El suero de estos pacientes es de aspecto lactescente debido a la presencia de grasas neutras y triglicéridos.

Las fracciones de los lípidos que se encuentran elevados son: colesterol total y esteres, fosfolípidos y triglicéridos.

ALTERACIONES DE LA COAGULABILIDAD

Otra alteración metabólica que puede presentarse en el síndrome nefrótico es la Hipercoagulabilidad sanguínea, responsable de las oclusiones vasculares (trombosis coronaria, de los capilares glomerulares y de las venas renales); ésta hipercoagulabilidad es principalmente debida a la elevación del fibrinógeno plasmático, a un aumento de los niveles de los factores V, VII, VIII y X. Por el contrario, los niveles de Antitrombina III

(PM: 65.000), se hallan disminuidos en el plasma por su pérdida por el glomérulo alterado. La administración de Glucocorticoides y la inactividad debida al anasarca son factores predisponentes a las oclusiones vasculares.

MANIFESTACIONES SEMIOLOGICAS DEL SINDROME NEFROTICO

1. Edema. Semiológicamente se caracteriza por ser blando, simétrico, generalizado y depresible (signo de la fóvea positivo), predomina en la cara (facies abotagada) y en la región maleolar. Posteriormente se generaliza constituyendo el anasarca. La extensión y la gravedad del edema están condicionados por la presencia de otros factores, como enfermedad cardíaca o enfermedad vascular periférica. La Hipoalbuminemia severa puede coincidir con una reducción importante del volumen plasmático con hipotensión postural y, en casos extremos, síncope y choque.

2. En las formas clásicas del Síndrome Nefrótico no hay hipertensión arterial, retención nitrogenada ni hematuria.

3. Existe proteinuria masiva a predominio de la albúmina. La proteinuria alcanza niveles superiores a los 3,5 gramos en las 24 horas.

4. Debido a la proteinuria se produce hipoproteinemia con inversión del índice albúmina/globulina.

5. La hipoproteinemia ocasiona disminución del poder oncótico o coloidosmótico del plasma y salida de líquido al intersticio celular, disminuyendo la cantidad del volumen sanguíneo circulante efectivo; esta hipovolemia causa a su vez hiperaldosteronismo secundario y edema.

6. Como ya se ha mencionado, existe hiperlipemia con aumento de los lípidos totales desencadenado por la hipoproteinemia.

7. Lipiduria. Se ha observado que las células que contienen lípidos (cuerpos grasos son células epiteliales tubulares degeneradas, conteniendo ésteres del colesterol. La lipiduria está correlacionada más con la magnitud de la proteinuria que con el nivel de la hiperlipemia.

8. Otros síntomas son: Anorexia y los relacionados en parte con los efectos mecánicos del edema y la acumulación de líquido en el peritoneo y pleura (Ascitis e Hidrotórax).

COMPLICACIONES

La Tromboflebitis periférica, el embolismo pulmonar, la trombosis de la vena renal y la trombosis de la arteria pulmonar son comunes. La trombosis de la vena renal, uni o bilateral que en el pasado era vista más bien como causa de síndrome nefrótico, se observa con más frecuencia en la nefropatía membranosa, la glomerulonefritis membranoproliferativa y en la amiloidosis.

La trombosis de la vena renal cursa con dolor uni o bilateral de los flancos, en la parte media del dorso, hematuria macroscópica y varicocele del lado izquierdo.

Otras complicaciones son: Defectos tubulares proximales con glucosuria, aminoaciduria, fosfaturia y acidosis tubular renal.

La hiperlipidemia predispone a la arteroesclerosis prematura y acelerada.

Osteomalacia por pérdida de proteína transportadora del colecalciferol.

Pérdida de transferrina con aparición de anemia ferropénica (hipocrómica).

La pérdida de antitrombina III contribuye al estado de hipercoagulabilidad.

ENFERMEDADES GLOMERULARES ASOCIADAS CON LA NEFROSIS (VER SINDROME NEFRITICO)

1. Lesiones glomerulares mínimas, también llamadas Nefrosis Lipoidea
2. Glomerulonefritis Membranosa
3. Glomerulonefritis Proliferativa Difusa
4. Glomerulonefritis Proliferativa Focal
5. Glomerulonefritis Mesangiocapilar o Membrano Proliferativa

ESTUDIO SEMIOLOGICO DEL PACIENTE CON SINDROME NEFROTICO

INTERROGATORIO: Síntomas

EXAMEN FISICO: Signos

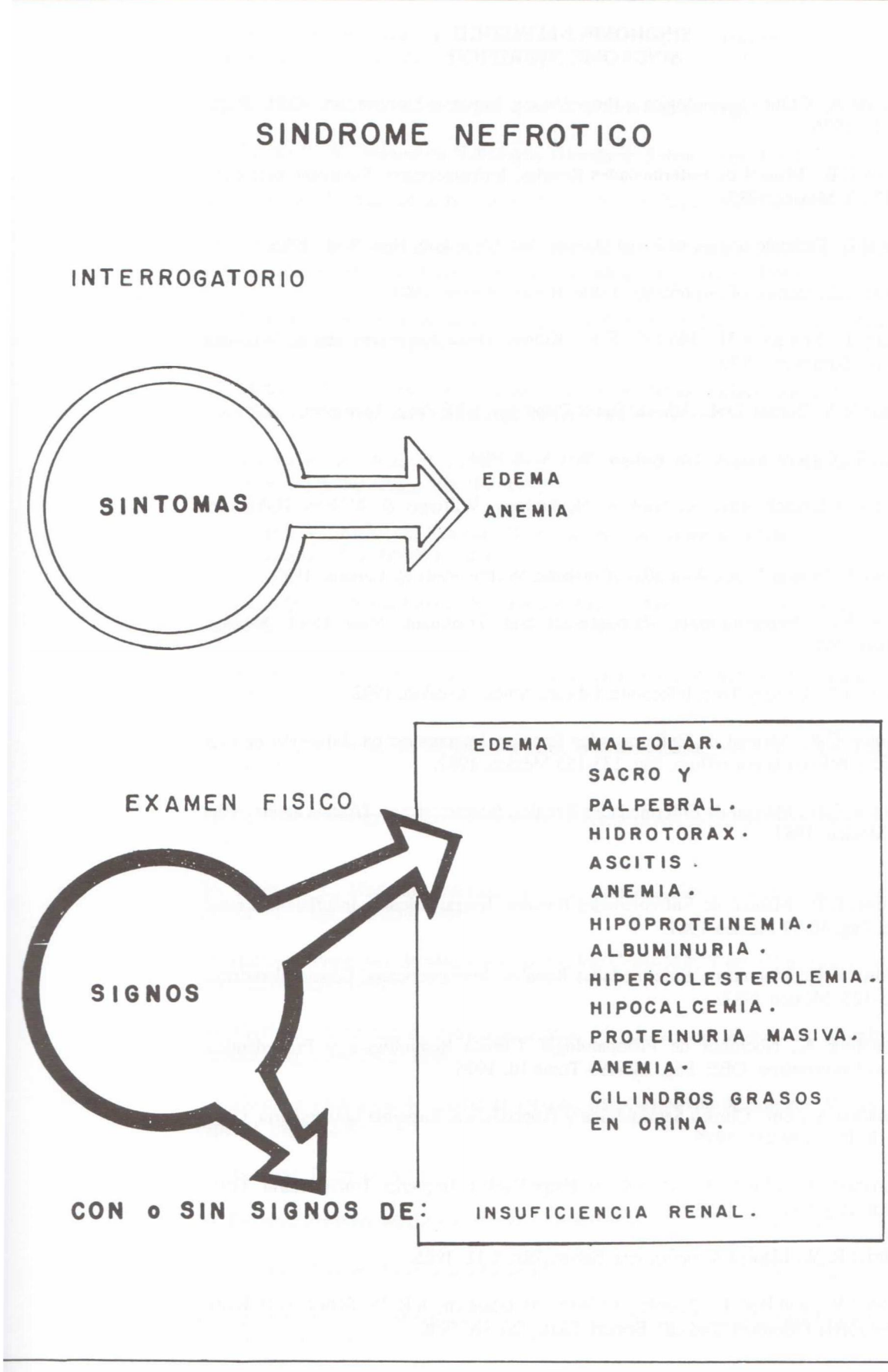
El diagnóstico se confirma con la presencia de grandes cantidades de proteínas (más de 3,5 gramos por día) en orina de 24 horas. Lipiduria y presencia de cilindros grasos.

Hematología: Anemia normocrómica discreta.

Bioquímica: Albúmina menor de 2 gramos (hipoalbuminemia). Hipogamma globulinemia. Elevación relativa de las globulinas Alfa 2 y Beta. Hiperaldosteronismo Secundario. Elevación del colesterol y los triglicéridos.

BIOPSIA RENAL Previa ultrasonografía (Diagnóstico morfológico)

SINDROME NEFROTICO



BIBLIOGRAFIA

SINDROME NEFROTICO y SINDROME NEFRITICO

1. Sanabria A., Clínica Semiológica y Propedéutica. Imprenta Universitaria. OBE. Págs. 236 - 243. 1976.

2. Brown C.B., Manual de Enfermedades Renales. Interamericana. Síndrome nefrótico. Págs. 17-23. México 1987.

3. Rose B.D., Pathophysiology of Renal Disease. Mc. Graw-Hill. New York. 1985.

4. Schrier (ed), Manual of Nephrology. Little, Brown, Boston. 1981.

5. Churg J., Spargo B.H., Mostofi. F.K., Kidney Disease: present status. Williams &Wilkins, Baltimore. 1979.

6. Risdon R.A., Turner, D.R., Atlas of Renal Pathology. HTP Press, Lancaster.

7. Netter F., Ciba collection. The Kidney. New York 1968.

8. Massry, Glassock (eds) Textbook of Nephrology. Williams & Wilkins. Baltimore. 1983.

9. Bloom A., Ireland J., A colour atlas of diabetic. Wolffe Medical. London. 1980.

10. Coi F.L., Nephrolithiasis, Pathogenesis and Treatment. Year Book Medical Publishers 1978.

11. Maskell R., Urinary Tract Infections. Edward Arnold, London. 1982.

12. Brown C.B., Manual de Enfermedades Renales. Interamericana. Infección de vías urinarias y nefropatía por reflujo. Pág. 133-155 México. 1987.

13. Brown. C.B., Manual de Enfermedades Renales. Interamericana. Uremia aguda. Pág. 24-39 México. 1987.

14. Brown C.B., Manual de Enfermedades Renales. Interamericana. Insuficiencia renal crónica. Pág. 40-57 México 1987.

15. Brown C.B., Manual de Enfermedades Renales. Interamericana. Glomerulonefritis. Pág. 93-128. México 1987.

16. Sanabria A., Nociones de Fisiopatología. Clínica Semiológica y Propedéutica. Imprenta Universitaria. OBE. Pág. 186-199 Tomo III. 1976

17. Sanabria A y col., Clínica Semiológica y Propedéutica. Imprenta universitaria. OBE. Tomo III. Pág. 199-234. 1976.

18. Sanabria A., Clínica Semiológica y Propedéutica. Imprenta Universitaria. OBE. Tomo III. Pág. 508-524. 1976.

19. Schrier R. W. Manual de nefrología. Salvat. Pág. 1-11. 1985.

20. Schrier W., and Berl T., Disorders of Water Metabolism. In R. W. Schrier (ed), Renal and Electrolyte Disorders (2nd ed). Boston: Little, Brown. 1980.

21. Schrier R. W., Reller B. L., Manual de Nefrología. El paciente con infección del tracto urinario. Salvat. Págs. 105-116. 1987.

22. Schrier R. W., Manual de Nefrología. Proteinuria. Salvat. Págs. 125-133. 1985.

23. Schrier R. W., Manual de Nefrología. Hematuria. Salvat. Págs. 133-137. 1985.

24. Schier R. W., Manual de nefrología. Piuria. Salvat. Págs. 140-143. 1985.

25. Glassock, R.J., and Dannett, C.M., The glomerulophathies. In B. M. Brenner and R.C. Rector, Jr (eds). The kidney (2nd ed). Philadelphia: Saunders. 1980.

26. Schrier. R. W., Manual de Nefrología. Cronin. R., El paciente con azoemia aguda. Salvat. Págs. 145-161. 1985.

27. Miller T. R., Anderson R.J., Linas. S. L., et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure. A prospective study. Ann. Intern, Med 89:47. 1987.

28. Schrier R. W., Manual de Nefrología. El paciente con insuficiencia renal crónica, Miller. R. B., Salvat. Págs. 163-187. 1985.

29. Hurst W., Medicina Interna. Glomerulonefritis crónica. Fellner. S., Tuttle. E., Panamericana. Págs. 975-977. 1984.

30. Hurst W., Medicina Interna. Síndrome nefrótico. Tuttle. E., Panamericana. Págs. 980-985. 1984.

31. Hurst W., Medicina Interna. Insuficiencia renal terminal. Macon. J.E., Panamericana Págs. 967-971. 1984.

32. Cecil Compendio de Medicina interna, Interamericana, McGraw - Hill. Págs. 266-268. 1987.

33. Cecil Compendio de medicina interna. Interamericana. McGraw Hill. Págs. 238-244. 1987.

34. Stein H. J., Medicina Interna, Tomo I, Salvat. Nefritis intersticial, Parker. R., Benett. W., Págs. 833-838. 1984.

35. Harrison. Principios de Medicina Interna. Mc Graw-Hill, X ed. VI edición en español. Págs. 2278-2282. 1986.

36. Harrison; Principios de medicina interna. Mc Graw-Hill. X edición. VI edición en español. Pág. 2308-2312. 1986.

37. Harrison Principios de Medicina Interna. Mc Graw-Hill. X edición. VI edición en español. Págs. 22-83. 1986.

38. Farreras, Rozman. Medicina Interna, Marín Tomo I. Págs. 825-831. 1982

39. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Marín. Tomo I Págs. 831-838. 1982.

40. Farreras. Rozman. Medicina Interna. Marín. Tomo I. Págs. 863-869. 1982.

41. Farreras, Rozman. Medicina Interna, Marín. Tomo I. Infección urinaria Revert. L., Págs. 869-876. 1982.

CAPITULO 16

SINDROME ARTICULAR

Definición de conceptos:

Artralgia
Artritis
Poliartritis
Monoartritis
Factor reumatoide
Complemento
Anticuerpos antinucleares
Osteoartritis
Sinovitis
Tendinitis y Tenosinovitis
Artroscopia
Biopsia de tejido sinovial
Bursitis
Costocondritis
Paniculitis y vasculitis
Entesopatías
Osteoartropatía hipertrófica
Hiperostosis anquilosante
Espondilolistesis
Osteomalacia
Osteoporosis
Condrocalcinosis
Síndrome de compresión del nervio
Nódulos reumatoideos
Síndrome de Sjögren
Síndrome de Felty
Amiloidosis
Líquido sinovial
Artrocentesis
Clasificación de los líquidos sinoviales.

DEFINICION DE CONCEPTOS

ARTRALGIA

Dolor a nivel articular.

ARTRITIS

Proceso inflamatorio, degenerativo o de origen metabólico de una o varias articulaciones.

POLIARTRITIS

En donde varias articulaciones están tomadas.

MONOARTRITIS

El compromiso es de una sola articulación.

FACTOR REUMATOIDE

El factor reumatoide de tipo Ig M, es una antiinmunoglobulina, que aparece en el suero de muchos pacientes con artritis reumatoide definida y de tipo erosiva. El factor se detecta por la prueba de aglutinación de eritrocitos de cordero o de partículas de látex. El título más bajo del factor reumatoide es de carácter significativo. De forma general un título de 1/32 o más es de suma importancia. Al comienzo de la evolucion de la artritis reumatoidea, el factor reumatoide puede ser negativo; su ausencia no descarta el diagnóstico de la enfermedad. Su positividad, a pesar de su poca especificidad, es de gran valor para el diagnóstico y pronóstico de la artritis reumatoide. Los factores reumatoides del tipo de Ig C, son de más difícil detección. Su presencia es evidencia de la vasculitis que se observa en la artritis reumatoide, por la formación de complejos antígeno-anticuerpo. La ausencia de factor reumatoide es lo que define el concepto de artropatía seronegativa.

COMPLEMENTO

El término complemento se usa para designar en forma global cuando menos a 11 proteínas séricas, que se han señalado en forma numérica en nueve componentes; del C1 al C9, conteniendo la primera fracción tres subcomponentes: Clq, Clr y Cls. El complemento comprende del 10 al 15% de las globulinas séricas, e interviene en las reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos. El complemento actúa como un mecanismo de defensa, activando la eliminación de agentes infecciosos o como elemento nocivo, al poner en marcha reacciones de destrucción tisular a nivel del huésped; lo que permite deducir que la deficiencia de complemento incrementa la susceptibilidad a las infecciones y en ocasiones predispone a la aparición de otras enfermedades. El complemento y su medición es importante en personas con enfermedades diagnosticadas o bajo la sospecha de ser de tipo inmunitario, o con respuesta repetidamente anormal a la infección.

Regularmente es posible medir las fracciones C3 y C4 y el complemento hemolítico total (CH50), éste se mide por la capacidad del suero problema para hemolizar el 50% de una suspensión de eritrocitos sensibilizados con un anticuerpo antieritrocítico.

Este procedimiento indica la integridad funcional de todo la vía del complemento.

Valores normales del complemento:

Complemento total: 41 a 91 unidades hemolíticas.
Inhibidor de C1 esterasa: 16 a 33 mgs/100 ml.

Componente C3; Varones: 88 a 253 mg/100ml
Mujeres: 88 a 206 " " "

Componente C4; Varones: 12 a 72 mg/100ml
Mujeres: 13 a 75 mg/100ml

Las anormalidades del complemento pueden ser de tipo adquirido o genético. La hipocomplementemia es mucho más importante clínicamente que la hipercomplementemia.

La hipocomplementemia puede ser el resultado de la formación excesiva de complejos antígeno-anticuerpo, de la síntesis insuficiente de complemento, de la formación de o inhibidores y del grado de catabolia del propio complemento.

La hipocomplementemia se observa en:

Lupus eritematoso sistémico
Glomerulonefritis postestreptocóccica aguda
Enfermedad aguda del suero
Cirrosis hepática avanzada
Mieloma múltiple
Inmunodeficiencia combinada grave
En el rechazo rápido de los ínjertos.

La hipercomplementemia se observa en:
Ictericia obstructiva
Tiroiditis
Fiebre reumática
Artritis reumatoide
Infarto del miocardio
Rectocolitis ulcerosa
Diabetes mellitus.

La anormalidad genética más común asociada con el complemento, es la deficiencia del factor Cl esterasa, que es característico del edema hereditario.

La deficiencia del factor C3 se observa en la infección piógena recurrente. La deficiencia del factor C4 es común en el Lupus eritematoso.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES

En algunas enfermedades autoinmunes y en algunas infecciones con compromiso del sistema inmunitario, el organismo puede percibir como extrañas partes del núcleo de sus propias células, provocando la formación de anticuerpos antinucleares.

Entre los más específicos están: Anticuerpos contra el DNA, nucleoproteínas, ribonucleoproteínas nucleares y otros constituyentes del núcleo e histonas.

Los anticuerpos antinucleares son inocuos por sí mismos porque no penetran a las células vivas, pero en ocasiones forman complejos antigenoanticuerpo, que provocan lesión tisular como en el caso del lupus.

Los anticuerpos antinucleares se miden por su concentración relativa, en una muestra de suero por inmunofluorescencia indirecta.

Los anticuerpos antinucleares pueden estar presentes en muchos trastornos del tejido conectivo, pero muestran algunos patrones de fluorescencia en padecimientos muy específicos. Los patrones son:

a) Patrón homogéneo (difuso).
b) Patrón de demarcación (Periférica).
c) Patrón moteado (0 punteado).
d) Patrón nucleolar. (Ver figura I).

En el LES, los anticuerpos muestran un patrón periférico, que delinea el núcleo con una tinción homogénea o uniforme del mismo.

El patrón moteado, como se puede ver en el esquema, se observa frecuentemente en la esclerodermia y con menos frecuencia en el LES.

La tinción homogénea del nucléolo es común en cerca del 54% de pacientes con esclerodermia; relativamente rara en la artritis reumatoidea (cerca del 9%), y más frecuentemente (cerca del 24%) en el LES.

El patrón moteado se puede observar en la mononucleosis infecciosa y en la enfermedad mixta del colágeno (LES + Esclerodermia).

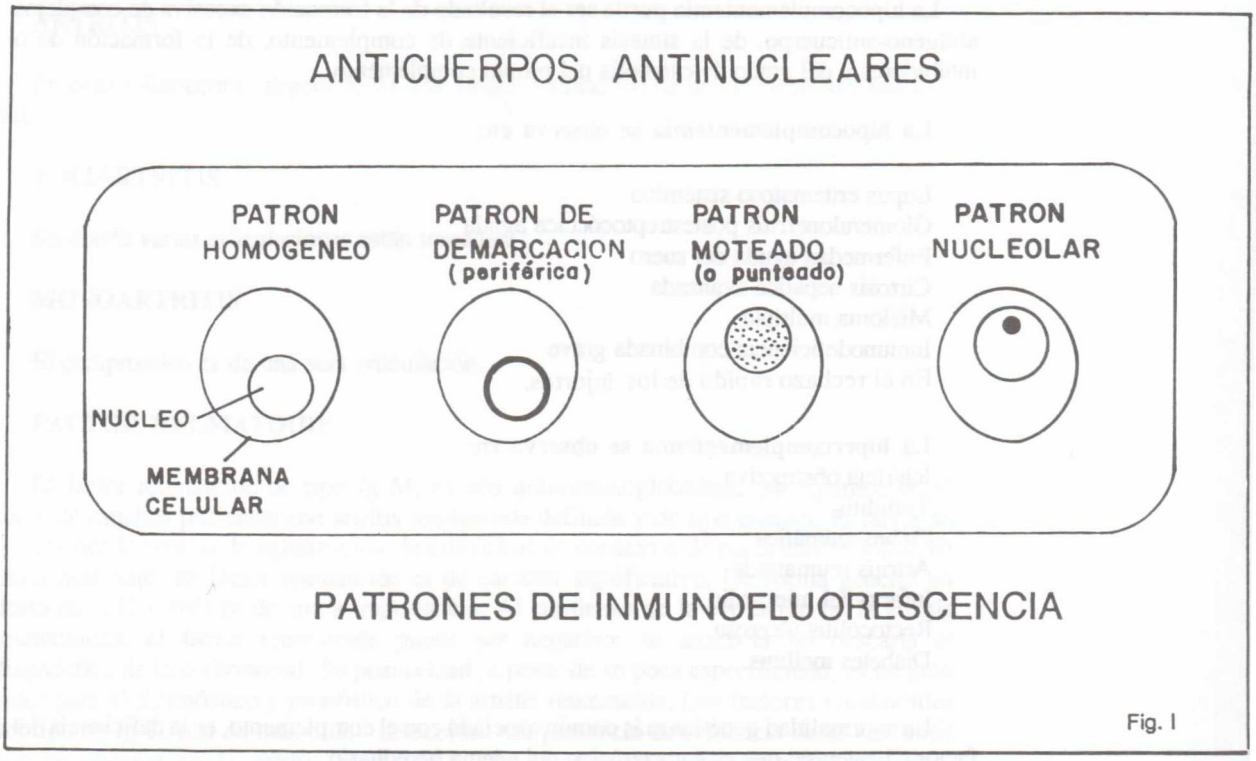


Fig. I

Anticuerpos contra el ácido desoxirribonucleico.

Los niveles de anticuerpos contra el ácido desoxirribonucleico, se miden en una muestra de suero por: radioinmunocuantificación, aglutinación, fijación del complemento e inmunoelectroforesis. La presencia de A/contra el DNA, permite confirmar el diagnóstico de LES. En estos pacientes existen dos tipos diferentes de anticuerpos contra el DNA: El anticuerpo contra el DNA de un solo cordón (desnaturalizado), y el anticuerpo contra el DNA de doble cordón (nativo); siendo este último más específico que el anterior para el diagnóstico y evaluación de la respuesta terapéutica en el LES.

OSTEOARTRITIS

Poliartritis caracterizada por pérdida del cartílago articular, esclerosis ósea y presencia de osteofitos; con dolor articular, rigidez matutina, impotencia funcional y presencia de nódulos de Heberden.

SINOVITIS

Inflamación de la membrana sinovial.

TENDINITIS Y TENOSINOVITIS

Es debido a la inflamación de tendones y vainas tendinosas; pueden ser de tipo local, o como parte de un proceso sistémico. Las enfermedades sistémicas que pueden acompañarse de la afectación del tendón o de su vaina, son:

a) Artritis reumatoidea y las seronegativas
b) Sarcoidosis
c) Procesos infecciosos con septicemia (Infecciones tuberculosas, gonocócicas y micóticas.
d) La gota y la hiperlipoproteinemia.

La tenosinovitis del abductor largo del pulgar y el extensor de dicho dedo, produce a nivel de la muñeca la denominada "Tenosinovitis estenosante de De Quervain".

Otros sitios son: El tendón de Aquiles, el manguito de los rotadores del hombro y las vainas tendinosas flexoras de los dedos.

ARTROSCOPIA

Consiste en la visualización del interior de la articulación, especialmente de la rodilla, por medio de un aparato denominado artroscopio rígido o de fibra óptica. El procedimiento es importante para la exploración detallada de las estructuras articulares internas, inspección de los meniscos y de los ligamentos cruzados. Una de las máximas ventajas de la artroscopia es que en manos experimentadas permite la extracción de fragmentos escogidos de membrana sinovial, para el estudio histológico.

BIOPSIA DE TEJIDO SINOVIAL

Se puede practicar como ya hemos explicado durante la artroscopia, o por biopsia quirúrgica abierta.

El material obtenido de la biopsia con la aguja de Parker-Pearson, previa anestesia y asepsia local, se envía para estudio histológico, búqueda de cristales y cultivo. En centros más avanzados el material obtenido se puede utilizar en microscopia electrónica y para los estudios de inmunofluorescencia. En algunos pacientes con monoartritis por TBC, la biopsia suele ser negativa; en estos casos estaría indicada la biopsia abierta.

BURSITIS

Es debido a la inflamación puramente local de tejidos blandos, como respuesta a una mayor carga mecánica. Puede ser localizada o acompañar a la artritis reumatoide y la sepsis. Los sitios más comunes de bursitis son: La bolsa subacromial a nivel del hombro, las regiones prerrotulianas e infrarotulianas alrededor de las rodillas y olecranón. En la cadera: bursitis trocanteriana o isquioglútea, la bolsa retrocalcánea entre el calcáneo y el tendón de Aquiles y la bolsa subcutánea que está por fuera del tendón.

COSTOCONDRITIS

Es la inflamación de uno o más cartílagos costales en la unión costocondral.

PANICULITIS

Es la inflamación del tejido graso, con la aparición repetitiva de nódulos dolorosos en muslos, glúteos y tronco. Frecuente en mujeres obesas y de edad media. La paniculitis puede asociarse a una pancreatopatía crónica.

ENTESOPATIAS

Entesis es la zona donde se inserta el tendón a nivel del hueso. En la entesopatía clásica, el uso exagerado del tendón, puede provocar su rotura parcial, seguido de cicatrización, con predominio de tejido de granulación y calcificación secundaria. Las formas más frecuentes son: el codo de tenista (epicóndilo del codo), el codo del golfista (epitróclea) y el sitio de inserción de la aponeurosis plantar en el talón.

OSTEOARTROPATIA HIPERTROFICA

Este es un síndrome caracterizado por: hipocratismo digital, periostitis de grandes huesos y en ocasiones inflamación articular. Puede ser un trastorno aislado o estar acompañado a otras enfermedades:

Carcinoma bronquial
Bronquiectasias
Absceso pulmonar
Neoplasias pleurales
TBC
Fibrosis intersticial (Enfisema)
Cardiopatía congénita cianógena
Endocarditis infecciosa Ca de intestino
Rectocolitis ulcerosa y enfermedad de Crohn
Fibrosis quística del páncreas.

La osteoartropatía hipertrófica puede ser un trastorno aislado que se acompaña de engrosamiento y aparición de surcos a nivel de la cara; se reconoce a esta entidad con el nombre de: Paquidermoperiostitis

HIPEROSTOSIS ANQUILOSANTE

Es debido a la osificación importante de ligamentos de la columna dorsal y lumbar.

ESPONDILOLISTESIS

Es el desplazamiento de una vértebra, en sentido anterógrado en relación con su inmediata inferior. Afecta con mayor frecuencia a la cuarta o quinta vertebra lumbar.

OSTEOMALACIA

Es debida al aumento en la producción de tejido osteoide mal calcificado, por un defecto de la mineralización ósea, debido fundamentalmente a la falta de vitamina D, sus metabolitos, o por hipofosfatemia. (Disminución de la ingesta de vitamina, absorción deficiente de la misma, insuficiencia renal crónica y por el uso de anticonvulsivantes como: Difenilhidantoína y barbitúricos).

OSTEOPOROSIS

Pérdida de la masa ósea por un incremento de la resorción. Es difícil de distinguir de la osteomalacia, por eso es preferible el término de "Osteopenia". La osteoporosis puede ser localizada o generalizada.

Localizada: Infección piógena
Artritis reumatoide
Inmovilización

Generalizada: Senil
Post menopáusica
Uso de corticoesteroides
Cushing
Diabetes
Hipertiroidismo
Inmovilización
Artritis reumatoide
Mieloma, leucemias y linfomas
Administración de heparina en forma prolongada

Las causas genéticas de osteoporosis carecen de interés en la exposición de conceptos con referencia al sindrome articular.

CONDROCALCINOSIS

Se define así a la calcificación de la cápsula articular.

SINDROME DE COMPRESION DEL NERVIO

Se observa en aquellos sitios vulnerables donde las estructuras nerviosas son objeto de presión o compresión, manifestándose clínicamente por: dolor, parestesias y trastornos de la sensibilidad en la distribución de cada rama nerviosa en particular. La forma más frecuente es la compresión del nervio mediano en el tunel carpiano, ello es debido a la tenosinovitis de las vainas flexoras tendinosas a nivel del carpo. El denominado "Síndrome del túnel del carpo", puede ser debido además de la razón anteriormente expuesta, a las siguientes causas:

Artritis reumatoide
Hipotiroidismo
Obesidad
Embarazo
Acromegalia
Uso de anticonceptivos
Depósitos de urato,

Además del nervio mediano, puede afectarse el nervio cubital a nivel del codo, las raíces del plexo braquial en la costilla cervical; el nervio tibial posterior en el síndrome del túnel del tarso; el nervio ciático poplíteo externo en el cuello del peroné y las raíces digitales del nervio plantar en la denominada metatarsalgia de Morton.

VASCULITIS

La vasculitis es provocada por el depósito local de complejos antígeno-anticuerpo a nivel de los vasos sanguíneos. Los vasos de cualquier calibre pueden ser afectados, siendo la inflamación y la oclusión de los vasos nutricios el origen de la escleritis, la formación de nódulos y la neuropatía periférica. Las formas de ataque y su traducción histológica son:

a) Hiperplasia de la íntima y media.
b) Panarteritis con infiltración de la pared vascular por células inflamatorias.
c) Necrosis de las paredes del vaso con infiltrado inflamatorio o sin él.

Entre las formas graves de la vasculitis, se encuentran: Infarto con perforación intestinal; gangrena de los dedos; infarto renal, cerebral y miocárdico. Los signos clínicos más frecuentes de la vasculitis son: Hemorragias de los lechos ungueales o pliegues ungueales en forma de astilla, y a nivel del pulpejo de los dedos, las lesiones más amplias pueden ocasionar lesiones ulcerativas.

NODULOS REUMATOIDEOS

El nódulo está formado por una zona central de necrosis fibrinoide, rodeada de fibroblastos en forma de empalizada y en la periferia del mismo, existe tejido conectivo dispuesto en forma laxa. Los nódulos reumatoides pueden aparecer en otras estructuras como: tendones, pleura, miocardio y escleróticas. Clínicamente se observan a nivel de: borde cubital del antebrazo, tuberosidad isquiática, yemas de los dedos y en el olecranón.

SINDROME DE SJÖGREN

Es debido a la combinación de queratoconjuntivitis seca, xerostomia (sequedad bucal) junto con artritis reumatoide.

El denominado "Síndrome seco" aparece sólo con sequedad de ojos y mucosa, y es expresión de un padecimiento autoinmunitario primario. La disfunción de las glándulas lagrimales y salivales es producida por la infiltración de linfocitos, seguidos de hiperplasia del epitelio de los conductos; en los casos más severos evoluciona hacia la fibrosis y la destrucción completa del tejido acinar. La ausencia de lisozima en las lágrimas, permite que el globo ocular sea susceptible a la conjuntivitis bacteriana secundaria.

SINDROME DE FELTY

Se denomina así a la asociación de: Artritis reumatoide, esplenomegalia y leucopenia. Esta última depende del descenso del número de neutrófilos circulantes. La leucopenia favorece las infecciones interrecurrentes. Este síndrome cursa con las formas más graves de artritis reumatoide.

AMILOIDOSIS

Consiste en el depósito extracelular de un material proteínico, de carácter fibrilar e insoluble que se tiñe con el rojo congo. Existe una amiloidosis primaria y otra secundaria. La artritis reumatoide es causa importante de la amiloidosis secundaria, la substancia amiloide se deposita en esta enfermedad a nivel de los riñones, bazo, hígado, glándulas suprarrenales e intestinos. (Ver descripcion más completa en el capítulo correspondiente a enfermedades sistémicas que van acompañadas de manifestaciones reumáticas).

LIQUIDO SINOVIAL

La cavidad sinovial es un espacio extracelular, separado del plasma por la membrana basal microvascular y el espacio intercelular de la membrana sinovial.

El líquido sinovial es en esencia un dializado del plasma, pero las características físico-químicas del ácido hialurónico, hacen que algunas proteínas estén excluidas de su composición. La concentración de glucosa es aproximadamente 10 mgs menor que la concentración sérica. La mayor parte de los electrolitos se encuentran en concentraciones similares a las del plasma. Las proteínas de alto peso molecular como el fibrinógeno no forman parte de su composición. Muchos de los factores de la coagulación también se encuentran ausentes, lo que permite al líquido sinovial hacerse incoagulable. De las proteínas: la albúmina es la predominante con una cifra inferior a 2 g/dl.

El líquido sinovial carece de hematíes y plaquetas, siendo prácticamente acelular, sólo se consigue un porcentaje de células por milímetro cúbico, especialmente células mononucleares, sinoviocitos grandes o condrocitos.

En condiciones normales es de color amarillento, viscoso y ligeramente alcalino. La viscosidad del líquido depende del ácido hialurónico, que es un mucopolisacárido de cadena larga muy polimerizado.

Finalmente, en el líquido sinovial podemos conseguir sustancias de bajo peso molecular como ácido úrico aminoácidos cuyas concentraciones en relación con el plasma son casi similares.

CLASIFICACION DE LOS DERRAMES SINOVIALES

Examen macroscópico	Normal	Inflamatorio	No inflamatorio	Séptico
VISCOSIDAD	ALTA	BAJA	ALTA	VARIABLE
COLOR	INCOLORO O AMARILLENTO	AMARILLO INTENSO	AMARILLENTO A INTENSO	VARIABLE
CLARIDAD	TRANSPARENTE	TURBIO	TRANSPARENTE	OPACO
LEUCOCITOS POR mm^3	MENOR DE 200	De 2.000 a 75.000	De 200 a 2.000	Mayor de 100.000
POLIMORFONUCLEARES %	MENOR DE 25	MAYOR DE 50	MENOR DE 25	MAYOR 75
COAGULO DE MUCINA	FIRME	FRIABLE	FIRME	FRIABLE
GLUCOSA	SIMILAR A LA SERICA	MENOR de 25 mg/dl. Menor de la sérica	SIMILAR A LA SERICA	Mayor de 25 mg/dl menor que la sérica

Estudio bacteriológico: Coloración de Gram y Ziehl-Nielsen. Cultivo.

Investigar la presencia de cristales:
a) Cristales de urato monosódico (gota). Son en forma de aguja o bastones y de poco espesor.
b) Cristales de Pirofosfato cálcico deshidratado (Pseudo gota). Son de forma tridimensional (rombos, bastones). Debe precisarse si la localización es intra o extracelular. En el ataque agudo los cristales son la mayoría de las veces intracelulares (dentro del polimorfonuclear).

Bioquímica: Determinación de la concentración de proteínas, glucosa y ácido láctico. El líquido sinovial de los procesos inflamatorios tiene un incremento de las proteínas, debido a una mayor permeabilidad vascular de la membrana sinovial. Los niveles más bajos de la glucosa se observan en la artritis séptica. El ácido láctico y el succínico son mayores en el líquido sinovial de la artritis séptica que en la no séptica.

Artrocentesis

Consiste en la extracción del líquido sinovial, previa asepsia y anestesia local, de la articulación afectada. La artrocentesis puede ser diagnóstica y terapéutica evacuadora. La articulación más usada es la de la rodilla. Deben tomarse cinco tubos de ensayo para las siguientes muestras:

Citologia
Presencia de cristales
Cultivo
Bioquímica
Otros estudios (Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares).

Finalmente, en el líquido sinovial de pacientes con artritis reumatoide se puede detectar la presencia de factor reumatoide y de anticuerpos antinucleares. Por lo general, los títulos de los anticuerpos son menores que los niveles séricos.

Por otra parte, el complemento, si guarda relación con los niveles séricos, puede sin embargo estar disminuido en la artritis reumatoide, y en el L.E.S. En el Reiter aparecen derrames con una actividad de complemento francamente elevada. La hipocomplementemia en la artritis reumatoide y en el LES se explica por la mayor utilización intraarticular de éstos.

Prueba del coágulo de mucina:

Cuando se añaden varias gotas de líquido sinovial a una solución de ácido acético diluido, se produce una masa espesa y viscosa que no desaparece al agitar la mezcla. Esta prueba nos da el grado de polimerización del ácido hialurónico. En los derrames inflamatorios el cóagulo es blando y poco compacto y al agitarse suele fragmentarse.

SINDROMES ARTICULARES

Conceptos Generales

El "reumatismo", tal y como lo menciona el vulgo, representa una de las primeras causas de consulta en el medio rural venezolano. Esta proporción se mantiene igual o tiende a ser mayor en las grandes ciudades como lo demuestra el hecho de que las enfermedades reumáticas llegan a ser hasta la 3a. causa de hospitalizacion en los Servicios de Medicina del Hospital Universitario, y la 5ta. causen los Servicios de Medicina del Hospital Vargas.

Existen actualmente centros especializados para el control de estos enfermos que funcionan como Unidades dentro de la estructura y organización de los Hospitales Universitario, Vargas y Pérez Carreño.

Aunque "artritis" y "reumatismo" tienen una connotacion similar, el uso de la artritis debe restringirse para designar las afecciones inflamatorias de las articulaciones; el reumatismo abarca una amplia variedad de padecimientos que afectan a los componentes del sitema músculo-esquelético como las articulaciones, los músculos, ligamentos, tendones y bolsas serosas.

CARACTERISTICAS SEMIOLOGICAS DEL DOLOR ARTICULAR

El motivo de consulta más frecuente en las afecciones del aparato locomotor lo constituye el dolor, y sus concomitantes son: la deformidad, impotencia funcional, astenia, malestar general, pérdida de peso, fiebre, irritabilidad y cambios de carácter.

El dolor constituye el síntoma más importante de las enfermedades del aparato locomotor; su estudio semiológico incluye: circunstancia de aparición, localización propagación, horario, carácter, intensidad, periodicidad, modificadores y concomitantes.

Circunstancia de aparición

El dolor de origen articular puede aparecer de tres formas: agudo, súbito y progresivo o gradual. Cuando es subito es casi siempre de origen muscular, y se caracteriza porque estando el individuo en óptimo estado de salud; aparece el dolor en forma fulminante; ejemplo de esta situación la tenemos en: el lumbago.

El dolor súbito de origen articular se observa en los casos de luxaciones y en el bloqueo articular. En el mieloma múltiple, el dolor aparece en forma súbita debido a las fracturas frecuentes, a consecuencia de las lesiones osteolíticas.

El dolor cuando es agudo es de fuerte intensidad, y puede ir acompañado de signos de inflamación local, fiebre y astenia. La artritis reumatoide se caracteriza por dolor en una o varias articulaciones. Cuando el dolor es de comienzo gradual, es bien tolerado por el paciente, puede ser constante y se intensifica con el movimiento de las articulaciones.

Localización del dolor

El dolor articular puede ubicarse en el sitio de la lesión, o puede ser referido a una región cercana a la zona afectada; esta situacion es bastante frecuente en los pacientes con: compresión de una raíz lumbar, bursitis y en el síndrome cérvico-braquial.

Irradiación de dolor

Es variable, y en muchas ocasiones el dolor irradiado adquiere más importancia para el paciente, que el mismo sitio donde se origina el dolor.

Horario

En la artritis reumatoide el dolor puede ser de aparición matutina y acompañado de rigidez. En la artrosis el horario del dolor es variable, dependiendo del esfuerzo físico y de la gravedad de la lesión degenerativa. En la artritis gotosa el dolor suele ser de predominio nocturno.

Carácter del dolor

Guarda estrecha relación con la etiología del proceso. En las sacroileitis es sordo y continuo. Lancinante o en forma de punzadas imprecisas en las bursitis.

Intensidad

Es variable, puede ser leve, moderado o intenso. En la artritis gotosa el dolor es intenso e invalidante.

Periodicidad

Depende si el proceso es agudo o crónico, de los factores desencadenantes y del tratamiento indicado.

Modificadores

El dolor articular en algunos pacientes se alivia con el reposo, en otros se exacerba con el ejercicio. El frío, las emociones, el stress y las transgresiones alimenticias, pueden actuar como modificadores del dolor o como desencadenantes. El dolor articular puede aliviarse con el uso de antiinflamatorios, cortisona y ASA.

Concomitantes

Pueden ser de dos tipos:

a) Localicados
b) Generalizados

a) Localizados: Debido al proceso inflamatorio agudo o crónico.

b) Generalizados: Corresponden a los signos y síntomas que acompañan a cada enfermedad en particular.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES REUMATICAS

A continuación describimos la clasificación de las enfermedades reumáticas que recomienda la Asociación Norteamericana de Reumatismo (ARA) y que se acepta mundialmente; en ella se pueden apreciar una gran cantidad de padecimientos que son capaces de producir manifestaciones de enfermedad reumática. De toda esta lista larga de enfermedades, describiremos aquellas que son las más frecuentes en la práctica médica.

1. Poliartritis de etiología desconocida

a) Artritis reumatoide
b) Artritis reumatoide juvenil
c) Espondilitis anquilosante
d) Artritis psoriática
e) Síndrome de Reiter
f) Otras

2. Enfermedades del tejido conectivo

a) Lupus eritematoso sistémico
b) Esclerosis progresiva generalizada (esclerodermia)
c) Polimiositis y dermatomiositis

3. Fiebre reumática

4. Enfermedad articular degenerativa (osteoartritis)

a) Primaria
b) Secundaria

5. Reumatismo no articular

a) Fibrositis
b) Síndromes de disco intervertebral cervical y lumbar
c) Miositis y mialgia
d) Tendonitis y peritendonitis (bursitis)

6. Enfermedades a las que se asocia frecuentemente la artritis

a) Sarcoidosis
b) Policondritis recidivante
c) Púrpura de Schönlein-Henoch
d) Colitis ulcerativa
e) Enteritis regional (Enfermedad de Crohn)

f) Enfermedad de Whipple
g) Síndrome de Sjögren
h) Fiebre mediterránea familiar

7. Artritis asociadas con agentes infecciosos conocidos

a) Bacterianas
b) Rickettsias
c) Virales
d) Micóticas
e) Parasitarias

8. Traumáticas con o sin trastornos neurogenos

a) Artritis traumática (trauma directo)
b) Artropatía neuropática (articulaciones de Charcot)
c) Síndrome de hombro-mano
d) Lujación mecánica de las articulaciones
e) Otras

9. Artritis asociadas con anormalidades de origen bioquímico o endocrino demostradas o sospechadas con fundamento

a) Gota
b) Pseudogota
c) Alcaptonuria
d) Hemofilia
e) Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías
f) Agamma globulinemia
g) Enfermedad de Gaucher
h) Hiperparatiroidismo
i) Acromegalia
j) Hipotiroidismo
k) Escorbuto
l) Hiperlipoproteinemia tipo II (xantoma tuberoso y tendinoso)
m) Hemocromatosis
n) Otros

10. Neoplasias

11. Reacciones alérgicas y medicamentosas

12. Enfermedades diversas

a) Sinovitis vellondular pigmentada y tenosinovitis
b) Síndrome de Behcet
c) Eritema nudoso
d) Necrosisaséptica del hueso
e) Osteocondritis juvenil
f) Eritema multiforme (síndrome de Stevens-Johnson)
g) Osteoartropatía hipertrófica
h) Reculohistiocitosis multicéntrica

AFECCIONES A ESTUDIAR

1. Poliartritis de etiología desconocida

a) Artritis reumatoide
b) Artritis reumatoide juvenil

c) Espondilitis anquilosante
d) Síndrome de Reiter
e) Artritis psoriática

2. Enfermedades del tejido conectivo

a) Lupus eritematoso sistémico
b) Esclerodermia
c) Polimiositis
d) Enfermedad mixta.

3. Fiebre reumática

4. Enfermedad degenerativa articular (Osteoartritis)

5. Artritis por enfermedades metabólicas y endocrinas

a) Gota
b) Seudo gota

6. Artritis asociada a infecciones

a) Bacterianas
b) Virales

7. Artritis traumática

8. Reumatismo no articular

a) Síndrome del disco intervertebral
b) Tendinitis y peritendinitis (bursitis)

En lo posible trataremos de seguir una metodología similar en la descripción de cada una de estas afecciones, de tal forma que se puedan establecer similitudes y diferencias entre cada una de ellas.

SINDROME ARTICULAR

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES ARTICULARES SEGUN SEAN MONO O POLIARTICULARES.

a) ENFERMEDAD PERIARTICULAR (Periartritis)

b) ENFERMEDAD ARTICULAR PROPIAMENTE DICHA

Se divide en: 1) Poliarticular
2) Monoarticular

1) Poliarticular: a) Atropatía inflamatoria (Poliartritis).
Esta puede ser: Simétrica y asimétrica.
b) Atropatía degenerativa (Artrosis u osteoartritis)
c) Artropatía metabólica.

Siguiendo un esquema metodológico, estudiaremos a continuación los procesos artríticos más frecuentes, incluyendo los procesos articulares que van acompañando a las enfermedades del tejido conjuntivo. Al final se encontrará una forma sencilla de cómo debe estudiarse al paciente con una enfermedad articular.

A) ARTRITIS REUMATOIDEA
B) ARTROSIS (OSTEOARTRITIS)
C) FIEBRE REUMATICA
D) ARTROPATIAS SERONEGATIVAS

I- ESPONDILITIS ANQUILOSANTE
II- ARTRITIS PSORIATICA
III- ENFERMEDAD DE REITER
IV- ARTROPATIA DE LA RECTOCOLITIS Y DE LA ENFERMEDAD DE CROHN.

E) TENOSINOVITIS POR CRISTALES:
I- Gota
II- PSEUDOGOTA: (Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico deshidratado y por cristales de Hidroxiapatita cálcica).

F) ARTRITIS INFECCIOSA

G) ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE VAN ACOMPAÑADAS DE ARTRITIS

I- L.E.S.
II- ESCLERODERMIA
III- Polimiositis

H) VASCULITIS

I) ENFERMEDADES SISTEMICAS ACOMPAÑADAS DE MANIFESTACIONES REUMATICAS.

ARTRITIS REUMATOIDE

Se define como una afección sistémica del tejido conjuntivo, de etiología aún desconocida cuya característica fundamental es el daño repetido y generalmente crónico de las estructuras articulares, periarticulares y tendinosas. El sustrato anatómico es la inflamación sobre todo de la membrana sinovial. Esta enfermedad no es exclusivamente articular como veremos más adelante.

Por lo general afecta a las mujeres en una proporcion 5 a 1 y no tiene predilección por grupo etáreo en particular, pues se puede ver en cualquier edad entre los 20 y 55 años.

Patogenia

La patogenia de la artritis reumatoide es uno de los problemas desconocidos de la medicina. La inflamación en la artritis reumatoide tiene carácter crónico y continuo en todas sus fases, pudiendo remitir o exacerbarse espontáneamente. Es una inflamación que tiende a perpetuarse. Es necesario entonces plantear dos interrogantes:

¿Cuál es el agente que desencadena el proceso inflamatorio? y ¿Cuáles son los mecanismos y las razones que perpetúan la inflamación?

El daño inicial que desencadena los eventos destructivos articulares permanecen en un absoluto y total misterio, pero los factores que perpetún el proceso inflamatorio están más o menos bien estudiados y comprendidos.

Muchos investigadores sostienen que el agente desencadenante pudiera ser infeccioso, bien de tipo viral o bacteriano; sin embargo, hasta los momentos no ha podido ser aislado ningún agente patógeno que dé apoyo a esta hipótesis. Una explicación probable sería, que el agente infeccioso iniciara el proceso inflamatorio permaneciendo muy transitoriamente en la articulación.

Otro grupo de investigadores encabezados por León Sokoloff han sugerido después de estudiar los nódulos reumáticos, que el evento inicial pudiera ser una vasculitis

inflamatoria localizada que dependiendo del sitio daría origen a un nódulo o a la inflamación generalizada encontrada en las articulaciones.

Los que sustentan la tesis del trastorno inmunológico como el disparador del proceso inflamatorio, se basan en la presencia del factor reumatoide en la mayoría de los portadores de la enfermedad clásica. Aún más, las formas más severas de la enfermedad que se acompañan de valores muy altos de factor reumatoide. Modernamente estudios muy sensibles han logrado detectar factor reumatoide en mínimas cantidades en el suero de individuos normales; esto indica que la elevación exagerada que se aprecia en algunos pacientes con artritis reumatoide, puede ser la consecuencia y no la causa del proceso inflamatorio, es decir, los valores elevados de factor reumatoide pueden ser el resultado de alguna forma de incompetencia inmunológica.

El descubrimiento de cantidades abundantes de prostaglandinas en la sinovial reumatoide sugieren que la incompetencia inmunológica tiene alguna responsabilidad en el proceso; las prostaglandinas aumentan los niveles intracelulares de adenilato cíclico en algunos linfocitos disminuyendo o aboliendo la actividad de estas células. Es probable que las prostaglandinas hagan lo mismo con los fagocitos generando una fagocitosis pobre en lugar de la fagocitosis exagerada que se especula frecuentemente como factor perpetuante de la inflamación.

Algunos autores, sobre todo luego de los trabajos de Peter Stastoy, sustentan la tesis de que la artritis reumatoide depende en parte de alguna forma de predisposición hereditaria. Los estudios de estos investigadores estan centrados en los llamados genes HLA que controlan la histocompatibilidad (rechazo de tejidos injertados).

La asociación de la Artritis Reumatoide con los genes HLA no es tan concluyente como sucede con la Espondilitis Anquilosante, pero existen buenas razones para sospechar que la susceptibilidad a la Artritis reumatoide puede estar gobernada, no por un locus genético, sino por dos o tres diferentes.

Finalmente se habla del papel que el stress emocional juega en la artritis reumatoide, pues se ha demostrado que las exacerbaciones de la enfermedad surgen en condiciones de alarma psíquica. Los estudios realizados en algunos animales han demostrado que existe alguna especie de retrocomunicación neurológica o neurohumoral con y hacia los mecanismos inmunes.

Creando alarma en diversos sentidos en estos animales, se puede estimular o deprimir los sistemas de células T y B.

Como se aprecia después de esta breve discusión, la etiología, el factor agresor inicial no está bien aclarado todavía, por lo que la primera de las interrogantes sigue en pie; sólo existen hipótesis que tienen que confirmarse.

Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología de la enfermedad es necesario recordar brevemente la anatomía normal de las articulaciones diartrodiales (móviles). La cápsula articular representa una capa densa de tejido conectivo que se funde por fuera con los tendones y por dentro con un tejido conectivo más laxo constituyendo la membrana sinovial. Una Parte de la membrana sinovial se acerca a la superficie articular sin recubrirla, constituyéndose el cartílago hialino. Esto indica que las superficies articulares son las únicas partes de la superficie interna de la articulación diartrodial que no están revestidas de membrana sinovial. El cartílago hialino es avascular y por lo tanto el sostén de sus condrocitos se hace por intermedio del líquido sinovial. Este último representa un trasudado de capilares y vénulas de la membrana sinovial enriquecido por mucopolisacáridos especialmente hialuronato.

Se admite que el proceso inflamatorio en la artritis reumatoide se inicia en la sinovial pocos días después del comienzo aparente del proceso, la sinovial y la cápsula articular vecina estén netamente edematosas y contienen un exudado principalmente mononuclear con macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. (Esquema No. II a y II b)

La rigidez matutina clínicamente tan característica de la artritis reumatoide, probablemente depende de la distención de la cápsula articular (normalmente floja) y de la

membrana sinovial; el líquido de edema y las células inflamatorias que se acumulan en los intersticios del tejido conectivo mientras el paciente duerme, probablemente se dispersan al comenzar el movimiento articular en la mañana pues ello favorece el drenaje linfático del líquido de edema.

El derrame articular es una manifestación clínica particularmente notable durante la exacerbación aguda de la enfermedad. Es un fenómeno secundario producido por el escape de componentes de la reacción inflamatoria de la sinovial, hacia el espacio articular.

El líquido sinovial reumatoide es mucho menos viscoso que el líquido normal, en parte porque el edema de la membrana sinovial diluye su hialuronato, originando una menor concentración de este mucopolisacárido en el espacio articular. La destrucción de células encargadas de sintetizar ácido hialurónico es otro de los factores que ayudan a que disminuya la viscosidad del líquido sinovial.

El dolor y la hipersensibilidad en las articulaciones reumatoides depende principalmente de la compresión de las terminaciones nerviosas a consecuencia de la distensión del tejido por el exudado inflamatorio.

A medida que progresa la enfermedad se producen nuevos cambios que explican las alteraciones articulares características. Estos cambios se pueden dividir en dos categorías: extensiones del proceso inflamatorio y reparaciones del proceso inflamatorio.

En los cambios producidos por extensión del proceso inflamatorio, encontramos la formación de los llamados nódulos linfoides que representan acúmulos densos de linfocitos y células plasmáticas y que rodean una o mas vénulas. Otros de los cambios observados en la fase crónica de la enfermedad es la extensión del proceso inflamatorio hacia los tejidos vecinos; estos suelen incluir la cápsula articular, ligamentos y tendones particulares y el espacio medular óseo inmediatamente subarticular. Una de las consecuencias más importantes de esta extensión es la atrofia ósea para articular, que depende en aparte del aumento de la vascularidad asociado con la reacción inflamatoria medular. Aunque la falta de uso por dolor o por inmovilización terapéutica también contribuye a la atrofia ósea, todavía no están claro otros mecanismos patogénicos que seguramente intervienen en su producción.

Un factor principal en la pérdida irremediable de la función articular es la destrucción del cartílago articular y su substitución por un tejido fibroso extendido por encima de la superficie articular y que recibe el nombre de pannus.

La membrana sinovial normal posee dos tipos de células clasificadas como A o B según diversos criterios; estas células tienen por lo menos dos funciones principales: la primera, es la secreción de líquido sinovial incluyendo la síntesis de sustancias tales como el ácido hialurónico. No se sabe qué tipo de células ejercen esta función; la segunda es la fagocitosis, desarrollada exclusivamente por las células A. No está aclarado el por qué se necesita capacidad fagocítica en la membrana sinovial normal, pero la explicación es fundamentalmente metabólica: la destrucción de constituyentes del líquido sinovial con elevado peso molecular. Los cambios que se suceden en la artritis reumatoide pueden dividirse en tres fases, cada una de ellas separada por un lapso de tiempo más o menos prolongado. Inicialmente se produce una inflamación aguda en la cual la membrana sinovial es infiltrada por leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas ocasionales; todo esto conduce a un edema intenso. En vista de que la inflamación reumatoide por causas no bien establecidas tiende a perpetuarse, se produce un infiltrado intersticial de linfocitos y células plasmáticas con monocitos y macrófagos ocasionales. Seguidamente, se produce hipertrofia de la membrana sinovial con hipertrofia e hiperplasia de las células constituyentes, lo que conduce al engrosamiento y crecimiento lateral. La hipertrofia y el infiltrado convierten a la membrana en una masa inflamada, edematosa, roja y exquisitamente dolorosa. Esto es lo que se conoce con el nombre de pannus. (Ver Fig. II b).

En el tercer estadio, la masa de pannus agrandada, comienza a sobrepasar las superficies articulares cartilaginosas de la articulación; al mismo tiempo estas superficies comienzan a desintegrarse al punto que, en casos avanzados, grandes porciones de la articulación quedan formadas por hueso desnudo, lo que produce más dolor y menos movilidad articular. El

pannus de la membrana sinovial es un tejido invasivo infiltrativo vascular. Rápidamente se expande desde la superficie articular de la cápsula hacia el cartílago a nivel del margen articular. Infiltra por debajo y arriba al cartílago articular destruyendo el tejido cartilaginoso, y eroda a través del mismo hasta llegar al hueso subcondral.

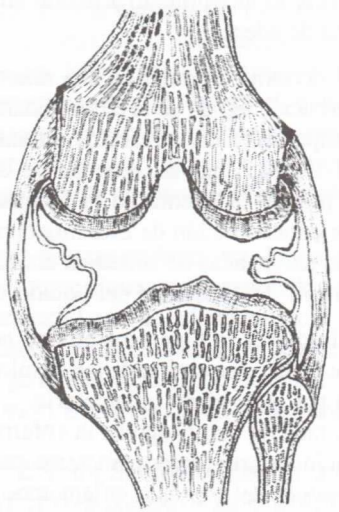
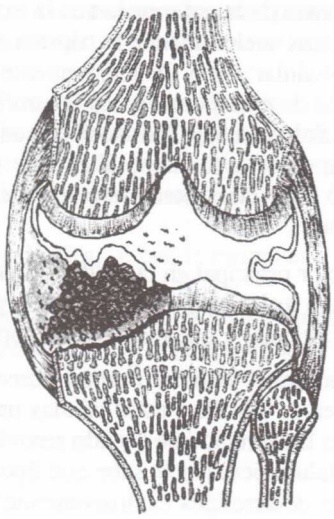


Fig. II a

Este tipo de tejido puede encontrarse en todas las enfermedades llamadas "variantes reumatoides" seronegativas, en este grupo encontramos: la sinovitis vellonodular pigmentada, la espondilitis anquilosantes el síndrome de Reiter y la artropatía psoriática. Usualmente, como veremos más adelante, la característica y distribución de la afección articular, la ausencia de factor reumatoide en el suero y las características extra-articulares de la enfermedad facilitan el diagnóstico diferencial.



FORMACION DEL PANNUS
EROSION OSEA

Fig. II b

Los factores de la coagulación parecen jugar algún papel en el proceso inflamatorio probablemente promoviendo la formación de edema en el tejido inflamado, pero también sirviendo como activadores del complemento. Estos fenómenos no son peculiares y únicos de la artritis reumatoide, pues algunos o todos ellos ocurren en muchos otros tipos de artritis inflamatorias como el Lupus eritematoso sistémico, la artropatía psoriática y las artritis infecciosas (Tuberculosas y piógenas).

Algunos de los cambios que caracterizan a la artritis reumatoide son consecuenca no de la inflamación, sino del proceso de reparación normal o de organización de la reacción inflamatoria; esta organización consiste esencialmente en la supresión de los restos inflamatorios por los macrófagos y en su substitución por tejido fibroso gracias a la actividad de los fibroblastos y a los capilares proliferantes. Las cicatrices son estructuras muy estables; sufren retracción durante el período que sigue inmediatamente a la organización. El neto engrosamiento de la cápsula articular observado en la artritis reumatoide se produce por formación de cicatriz; parte del engrosamiento fibroso puede provenir de la organización de exudado inflamatorio dentro de la propia cápsula articular original, siendo el aporte más importante la substitución del exudado fibrinoso depositado en la superficie sinovial por tejido de granulación. Con cada crisis aguda el proceso se repite añadiendose una nueva capa de tejido fibroso a la superficie interna de la cápsula.

Además del engrosamiento sinovial, la cicatrización puede ser responsable de la formación de las vellosidades sinoviales. Estas vellosidades se encuentran en la superficie sinovial que es normalmente lisa; tienen una longitud de 1 a 2 mm y hasta mas de 2 cm y están compuestas por un tejido conectivo vascular recubierto por células sinoviales.

La anquilosis fibrosa y la anquilosis ósea de las articulaciones reumatoides también

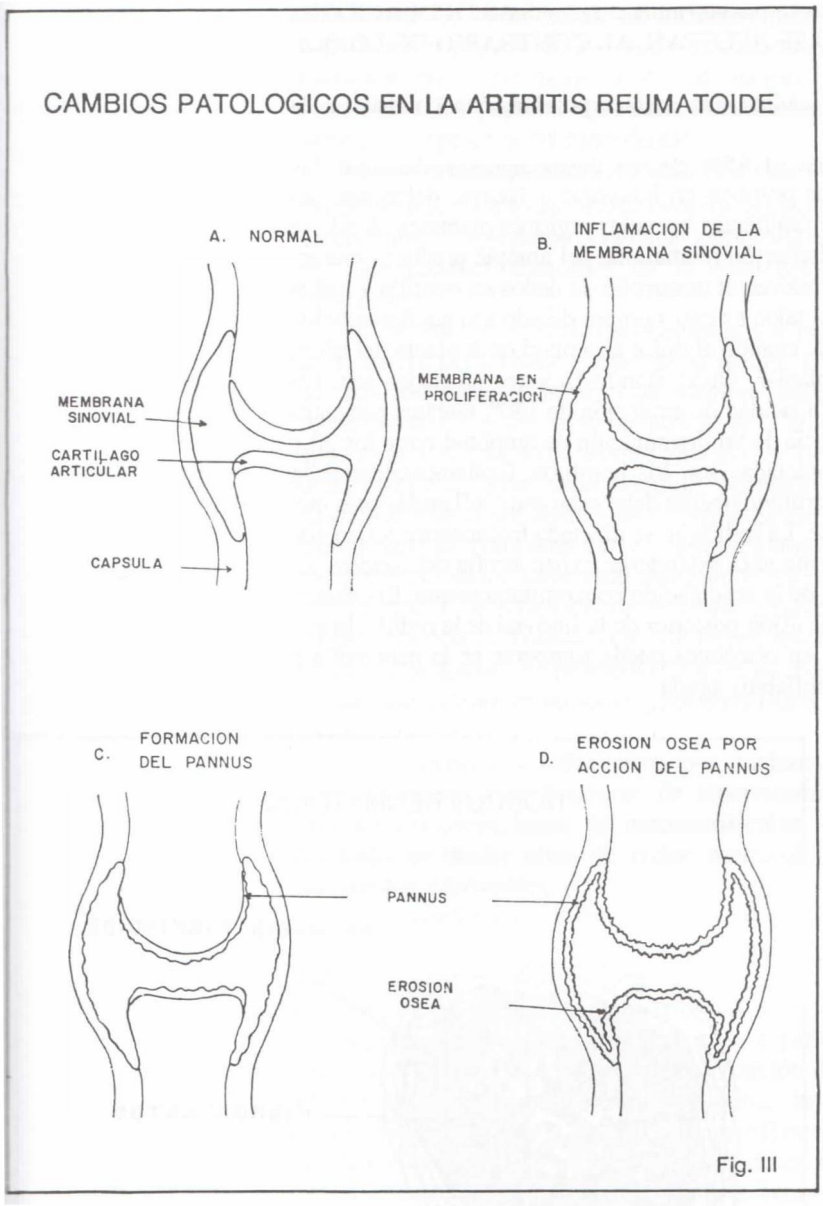


Fig. III

resultan de organización de los exudados sinoviales fibrinosos. El pannus es rápidamente revestido por células sinoviales; los depósitos fibrinosos que ocurren simultáneamente sobre el revestimiento de pannus que reviste ambas superficies articulares en aposición, pueden adherirse entre sí y organizarse como una masa única; el resultado es una adherencia fibrosa. Si estas adherencias abarcan una parte importante de la superficie articular se dice que existe una anquilosis fibrosa.

En aquellos casos que cursan con destrucción de los huesos en aposición (tanto del cartílago articular como de las placas óseas subcondrales), la organización puede incluir la proliferación de hueso y de tejido fibroso lo que lleva a una anquilosis ósea.

El aspecto fusiforme de la articulación reumatoide resulta del contraste entre los huesos hipertróficos y la articulación hinchada. La inflamación depende en parte de exudado en el espacio articular y de edema en la cápsula. En fases de inactividad la inflamación residual permanente depende del engrosamiento fibroso de la cápsula articular. La cicatrización capsular disminuye la movilidad de la articulación, lo que es ayudado por las adherencias entre tendones y vainas tendinosas y las contracturas y rupturas de tendones. (Fig. III).

Manifestaciones Clínicas:

Inicialmente, en la mayoría de los pacientes aparecen síntomas prodrómicos caracterizados por fatiga, debilidad, pérdida de peso y sensaciones parestésicas con rigidez en las manos y pies. Esta fase prodrómica precede durante meses a los síntomas articulares. A menudo los síntomas articulares van precedidos por exceso de actividad física o por stress emocional.

En el 20% de los adultos, la artritis comienza súbitamente. En la mayoría el comienzo es insidioso con dolores vagos y rigidez localizada en las articulaciones. Gradualmente se presentan dolor, calor, aumento de volumen, limitación de los movimientos y rigidez matutina en una o varias articulaciones. Por lo general, antes de que los síntomas desaparezcan en una de las articulaciones, se afectan otras previamente sanas.

Cerca del 90% de los pacientes tienen un comienzo poliarticular, su artritis afecta las pequeñas articulaciones de las manos y los pies, así como las grandes articulaciones, especialmente las rodillas. Clásicamente el ataque poliarticular es simétrico.

En las manos la enfermedad produce precozmente una apariencia característica: el agrandamiento fusiforme de las articulaciones interfalángicas proximales y el edema de las

articulaciones metacarpofalángicas y radiocarpianas (muñecas). LAS ARTICULACIONES INTERFALANGICAS DISTALES NO SE AFECTAN, AL CONTRARIO DE LO QUE SUCEDE EN LA OSTEOARTRITIS.

La afección progresiva de las articulaciones metacarpofalángicas conduce a la desviación cubital de las falanges.

La alteración de los pies ocurre en el 85% de los casos aproximadamente, las articulaciones metatarsofalángicas son las primeras en hincharse y hacerse dolorosas. Las cabezas de los metatarsianos se hacen prominentes hacia las regiones plantares, donde se desarrollan gruesas callosidades. La inflamación reumatoide del antepié produce contracturas de los tendones contiguos que promueven el desarrollo de dedos en martillo y hallus valgus. El dolor es observado a nivel del talón es casi siempre debido a la aquilotendinitis reumatoide o a una bursitis retrocalcánea; cuando el dolor es a nivel de la planta del talón, es debido a inflamación de la fascia plantar. Otras manifestaciones afectadas son: los codos, donde rápidamente se pierde la capacidad de extensión de 180º; muchos pacientes reumatoides no se percatan de la existencia de tal disminución de amplitud entre los 20 y 30 grados. Otra de las articulaciones afectadas son los hombros, fundamentalmente la glenohumeral, que por estar localizada profundamente debe estar muy inflamada para que el edema pueda resultar visible o palpable. La rodilla se ve afectada frecuentemente, lo que se aprecia por la imposibilidad del paciente para extenderla; existe atrofia del cuadriceps, inestabilidad articular y lesión acelerada de la articulación concomitantemente. El examen del hueco poplíteo puede revelar una protrusión posterior de la sinovial de la rodilla, lo que se conoce como "Quiste de Baker" que en ocasiones puede romperse en la pantorrilla y producir un cuadro similar al de la tromboflebitis aguda.

La cadera afectada deberá sospecharse en presencia de cojera que puede obedecer al dolor, agotamiento de la extremidad, contractura de la cadera o debilidad muscualr por atrofia secundaria del muslo y zona glutea. La rotación interna, la extensión y la abducción se pierden antes que la flexión, la aducción o la rotación externa.

Es raro que el paciente con Artritis reumatoide se queje de dolor de espalda, pero en cambio, el dolor cervical es frecuente y depende de espasmo de los músculos del cuello, la participación de la sinovial del atlas y del axis tiene particular importancia pues la erosión de la apófisis odontoides puede causar inestabilidad cervical, incluso cuadriplejía por lesión de la médula espinal.

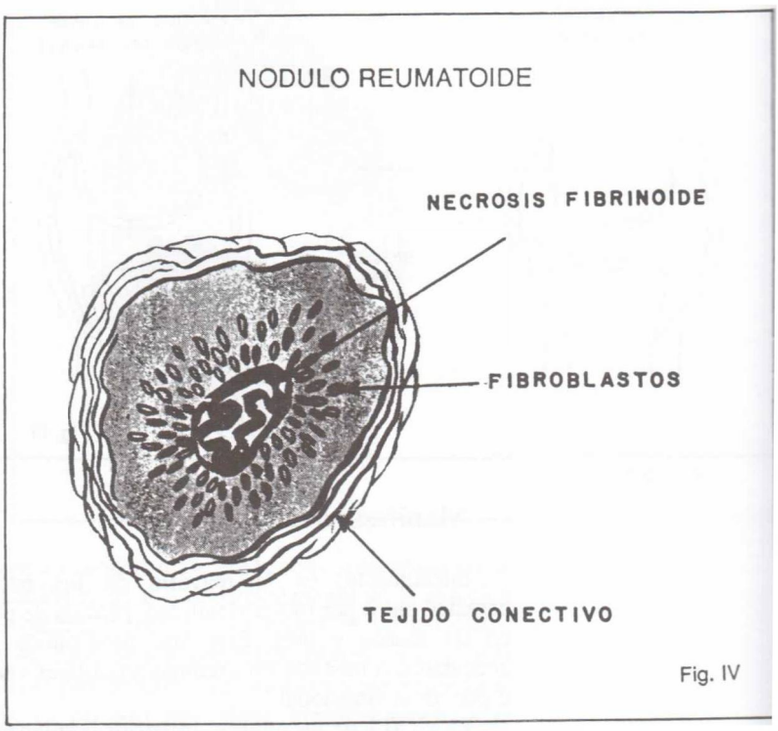


Fig. IV

Pero no sólo se afectan las articulaciones en esta enfermedad, sino que también se producen manifestaciones sistémicas; el paciente típico suele apreciarse crónicamente enfermo con malestar, anorexia, pérdida de peso, fatiga fácil al inicio de la tarde y fiebre moderada o febrícula (37, 8º); también se encuentran leucocitosis y anemia. Estos son signos y síntomas inespecíficos. Uno de los signos sistémicos más específicos es el llamado nódulo reumatoide; este cuerpo granulomatoso parece formarse alrededor de los vasos sanguíneos pequeños. Histológicamente se caracterizan dichos nódulos por una zona central de necrosis rodeada por linfocitos distribuidos en "empalizada". Por fuera de ellos, se encuentran otros linfocitos. Es tan característica la histología del nódulo reumático que representa una de las formas de diagnosticar la enfermedad. (Fig. IV).

De manera típica los nódulos aparecen en el 20% de los adultos portadores de la forma

más severa de enfermedad. Se localizan preferentemente en los antebrazos y en las superficies extensoras de los miembros superiores. En pacientes encamados se les puede encontrar en el occipucio y en las nalgas, así como también sobre las regiones escapulares. En pacientes que usan frecuentemente sillas de ruedas, los nódulos pueden verse a lo largo de la columna dorsal.

Menos frecuentemente, los nódulos tienden a localizarse en la esclerótica del ojo donde pueden crecer y romperla produciendo un glaucoma agudo o una panoftalmitis con ceguera; en el corazón, incluyendo el tabique, anillos valvulares. raíz aórtica y pericardio. El ataque cardíaco produce trastornos de la conducción, insuficiencia cardíaca congestiva y miocarditis.

En los pulmones previamente enfermos se pueden localizar nódulos reumatoides tanto en el parénquima como a nivel de la pleura; la afectación pleural es capaz de producir derrame de hasta 3 litros, casi siempre unilateral. La complicacion sistémica más impresionante y potencialmente mortal de la artritis reumatoide es la vasculitis. Siempre aparece en individuos con niveles elevados de factor reumatoide y en pacientes que sufren otras complicaciones como nódulos, pericarditis, epiescleritis, etc. El origen de estas vasculitis pudiera ser algún tipo de precipitación de complejos inmunes "in vivo", pues se han detectado complemento e inmunoglobulinas en las lesiones vasculíticas y el complemento sérico suele estar disminuido. El problema parece ser desencadenado por la disminución o interrupción de la dosis establecida de corticosteroides. Los síntomas pueden aparecer repentinamente con fiebre, leucocitosis, mononeuritis mútiple, vasculitis cutánea y gangrena. En promedio 25% de los individuos que fallecen lo hacen por arteritis reumatoide, siendo los signos de peor pronóstico, lasformas de mononeuritis y la gangrena cutánea extensa.

La hiperviscosidad del suero por encima de 4,0 se acompaña de una serie de manifestaciones; este Síndrome de hiperviscosidad se explicaría por la presencia de mayores concentraciones de macromoléculas. Estas macromoléculas no son siempre resultado de títulos altos de factor reumatoide IgM, sino de grandes cantidades de compuestos intermedios.

Otras manifestaciones son: Diátesis hemorrágica, retinopatía y disfunción neurológica consecuencia de la lentitud de la corriente sanguínea, mayor volumen de líquido y disfunción plaquetaria. Los síntomas más comunes son la epistaxis, la hemorragia capilar gingival, las petequias y púrpura en zonas de declive; existe retinopatía con ingurgitación venosa, hemorragias retinianas, exudados o papiledema, aun cuando pueden faltar tales datos. Los síntomas imputables a la disfunción del S.N.C. incluyen cefalalgia, acúfenos, vértigo, nistagmo, confusión y síncope; las convulsiones son frecuentes. Otras manifestaciones incluyen la neuropatía periférica, las úlceras cutáneas y diversas lesiones trombohemorrágicas de grandes vasos con dolor abdominal por infarto intestinal.

La artritis reumatoide se ha vuelto la causa más común de amiloidosis secundaria, sustituyendo así a la tuberculosis, a las lesiones supuradas del pulmón y a la osteomielitis. Son frecuentes los depósitos en riñón, bazo e hígado que se manifiestan clínicamente por proteinuria con síndrome nefrótico o sin el y hepatoesplenomegalia; también se puede presentar infiltración cardíaca y suprarrenal. El diagnóstico se puede establecer por biopsias rectales y raramente de riñón.

Cuando la artritis es grave y cursa con títulos elevados de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares, se puede presentar con esplenomegalia y leucopenia, esto constituye el síndrome de Felty. Tanto la leucopenia como la esplenomegalia tienen tendencia a evolucionar lentamente. Acompañando al síndrome puede producirse sepsis grave y aparición de úlceras en el reborde tibial y en la zona inferior de las piernas.

La osteoporosis generalizada se observa con bastante regularidad en estos pacientes; sus causas son múltiples: Catabolismo proteico general excesivo y deficiencia en la nutrición y pérdida del vigor físico y de la actividad. muscular. Los síntomas se manifiestan por dolor agudo instalado como consecuencia de fracturas con traumatismos menores o espontáneas. Casi siempre se afectan las vértebras dorsales o lumbares, pero también las costillas, la cadera, el fémur, la tibia y el húmero, que pueden fracturarse con relativa frecuencia.

Con respecto a la infiltración de serosas, casi la mitad de los pacientes con artritis reumatoide tienen una pleuritis adhesiva de vieja data o una pericarditis. Estas afecciones

pueden preceder a la artritis reumatoide o ser manifestaciones tardías; casi siempre son asintomáticas. En ocasiones puede observarse taponamiento cardíaco o derrame pleural severo. El ataque al corazón producido por los granulomas reumatoides ha sido comentado previamente; la amiloidosis es capaz de producir los síntomas de la insuficiencia cardíaca.

En el pulmón se pueden encontrarlos nódulos reumatoide pero fundamentalmente se puede apreciar una forma de neumonitis fibrosa sub-aguda.

Finalmente, las infecciones representan la causa inmediata de la muerte; las articulaciones se infectan durante las bacteriemas posiblemente por falta de complemento en el líquido sinovial. De todas las complicaciones sistémicas, las más frecuentes son las infecciones.

Laboratorio

El laboratorio es de gran valor para establecer lo siguiente:

-la diferencia diagnóstica con otras entidades parecidas y
-la intensidad de la actividad inflamatoria

Comencemos discutiendo las pruebas que permiten establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades parecidas entre las cuales tenemos aquellas que investigan la existencia de Factor Reumatoide. Los sueros de un gran número de pacientes con artritis reumatoide, pueden contener algunos anticuerpos dirigidos contra antígenos. Estos anticuerpos se encuentran en pequeñas cantidades en el individuo normal (menos del 5% de la población general y hasta un 30% de las personas mayores de 70 anos). Estos anticuerpos reciben el nombre de Factor Reumatoide. Estan presentes en el 50 a 85% de los pacientes con artritis reumatoide bien definida o clásica y en el 15% de los pacientes portadores de otras enfermedades reumáticas.

El factor reumatoide es una inmunoglobulina M (IgM) que reacciona con la inmunoglobulina G (IgG) produciendo una aglutinación que puede ser medida mediante diluciones sucesivas. (VER DEFINICION DEL CONCEPTOS AL COMIENZO).

Este factor puede descubrirse empleando diversas técnicas, la mas popular es la PRUEBA DE LATEX. Consiste en recubrir las partículas de látex con IgG humana agregada por calor y posteriormente añadir a la suspensión de partículas diluciones del suero problema produciendose aglutinación en caso de que en este último suero estén presentes Inmunoglobulinas M anti-inmunoglobulinas G. El título de latex considerado como límite inferior para catalogarlo como dentro de la positividad reumatoide es de 1/80. Para evitar falsos positivos es necesario calentar el suero problema a 56º C, durante una hora con el objeto de destruir el complemento. Otros autores utilizan un método más sensible de hemaglutinación que, consiste en el recubrimiento de celulas con IgG humana por tratamiento con ácido tánico. Con esta tecnica, diluciones de 1/200 o mas son consideradas como positivas. Esta prueba es 10 a 40 veces mas sensible que el latex permitiendo la cuantificación precisa de pequeñas cantidades de antiglobulinas.

Entre los procesos morbosos que cursan con factor reumatoide en el suero encontramos el Lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia, la polimiositis y en enfermos no reumáticos como los portadores de hepatopatías crónicas, lepra y la sífilis.

La presencia de Factor Reumatoide en los pacientes reumatoides va ligada con mayor actividad clínica de la enfermedad, de allí que la artritis reumatoide fuera clasificada como seropositiva o seronegativa de acuerdo a la presencia o ausencia de dicho factor. Investigaciones posteriores han demostrado que la categoría seronegativa se debió esencialmente en un artefacto de la técnica usada para determinar factor reumatoide ya que procedimientos más finos han demostrado que todos los pacientes tienen factores reumatoides de uno o más tipos: Ig G, o ambos, y posiblemente IgD o IgE. Esto significa que el termino seronegativo corresponde a aquellos individuos que tienen poca o ninguna cantidad de factor reumatoide IgM, pero no que tenga ausencia total de otros tipos de factor reumatoide. Este factor reumatoide se encuentra no sólo en el suero sino también en el líquido sinovial y especialmente en la membrana sinovial de los pacientes con artritis reumatoide; es en este último sitio donde se produce en grandes cantidades a partir de los linfocitos B.

Las pruebas que permiten evaluar la intensidad del proceso inflamatorio son: el examen del líquido sinovial, el contaje blanco y la velocidad de sedimentacion globular.

El líquido sinovial tiene un aspecto turbio; la prueba de la mucina es regular o pobre; el número total de leucocitos es de 15.500 en promedio fluctuando entre 300 y 75.000 células con 66% de polimorfonucleares (6-98%); ocasionalmente aparecen cristales de colesterol y celulas con inclusiones citoplasmáticas que parecen ser complejos inmunes fagocitados; la diferencia con la glucosa sanguínea es de 10 a 25 mg menos. Con respecto a las cifras hematológicas se observa anemia normocítica casi siempre hipocrómica en el 20% de los pacientes; también aparece una moderada leucocitosis en el 20% de los casos (12.000 a 15.000 GB/mm 3) y una proporción menor de enfermos tienen granulocitosis, eosinofilia y linfocitosis.

La electroforesis de proteínas revela aumento de las globulinas Alfa 1, Alfa 2 y gamma, mientras que la inmunoelectroforesis no llega a ser definitivamente diagnóstica o concluyente.

La determinación de crioglobulinas representa una técnica mucho más útil para definir la presencia del complejo Ag/Ac. Las crioglobulinas son mezclas de inmunoglobulinas y la presencia de vasculitis cutánea en un paciente con artritis reumatoide debe hacer sospechar la existencia de crioglobulinemia mixta.

La velocidad de sedimentación globular es normalmente de 1 a 3 mm en la 1ra. hora para los varones y de 4 a 7 mm para las mujeres; no es una prueba específica. Se encuentran valores elevados en prácticamente todos los pacientes con artritis reumatoide aguda, de tal forma que valores normales obligan a valorar cuidadosamente el cuadro clínico en pacientes a quienes se ha diagnosticado artritis reumatoide.

Radiología

Los cambios tempranos son fundamentalmente engrosamiento de partes blandas sobre todo en articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas y osteoporosis yuxta-articular simétrica y bilateral.

Cambios más avanzados están representados por alteraciones pre-erosivas y erosivas sobre todo a nivel de la parte proximal de los metacarpianos y la parte interna de la cabeza de los metatarsianos. La imagen observada es en sacabocados sobre las articulaciones interfalangicas de las manos, especialmente a nivel proximal y en las metacarpofalángicas, así como también en la apófisis estiloides del cúbito y del radio.

Otra de las manifestaciones radiológicas frecuentes es la disminución del espacio articular; finalmente se aprecia destrucción completa del cartílago con fibrosis y sublujación sobre todo a nivel de las metacarpo y metatarsofalángicas.

CRITERIOS DIAGNOSTICO DE ARTRITIS REUMATOIDE

(American Rheumatism Association).

1) RIGIDEZ MATUTINA

2) DOLOR AL MOVIMIENTO POR LO MENOS EN UNA ARTICULACION

3) FLOGOSIS (Sinovitis), EN POR LO MENOS UNA ARTICULACION, Y EN FORMA CONTINUA DURANTE SEIS SEMANAS.

4) FLOGOSIS DE UNA SEGUNDA ARTICULACION, CON UN INTERVALO ENTRE LA PRIMERA Y LA SEGUNDA DE UN TIEMPO NO MAYOR DE TRES MESES.

5) FLOGOSIS ARTICULAR SIMETRICA, CON ATAQUE SIMULTANEO DE LA MISMA ARTICULACION, EN EL LADO OPUESTO, CON EXCEPCION DE LAS INTERFALANGICAS DISTALES.

6) NODULOS SUBCUTANEOS SOBRE LAS PROMINENCIAS OSEAS, A NIVEL DE SUPERFICIES EXTENSORAS O EN REGIONES YUXTARTICULARES.

7) Rx: OSTEOPOROSIS EN LAS CERCANIAS DE LAS ARTICULACIONES.

8) PRESENCIA DEL FACTOR REUMATOIDE.

9) COAGULO INADECUADO DE MUCINA EN EL LIQUIDO SINOVIAL.

10) CAMBIOS HISTOLOGICOS EN LA MEMBRANA SINOVIAL. CON TRES O MAS DE LOS SIGUIENTES:

a) Proliferación de celulas sinoviales.
b) Infiltrado linfocitario o plasmocitario.
c) Hipertrofia de las vellosidades.

11) ALTERACIONES HISTOLOGICAS CARACTERISTICAS EN LOS NODULOS: Focos granulomatosos, con zonas centrales de necrosis, rodeada de proliferación de celulas fijas, fibrosis periférica e infiltrado inflamatorio perivascular.

ARTRITIS REUMATOIDE

SIGNOS IMPORTANTES EN LA EXPLORACION FISICA

ARTRITIS REUMATOIDE CLASICA:

Cuando se reúnen por lo menos siete criterios. Si las manifestaciones articulares, incluyendo la inflamación, han sido de carácter continuo durante por los menos seis semanas.

ARTRITIS REUMATOIDE DEFINIDA:

Cuando se reúnen por lo menos cinco criterios, con duración total de los síntomas articulares e inflamación contínua de seis semanas por lo menos.

ARTRITIS REUMATOIDE PROBABLE:

Cuando se reúnen por lo menos tres criterios, con un mínimo de cuatro semanas de duración de los síntomas articulares.

ARTRITIS REUMATOIDE POSIBLE:

Requiere de dos criterios, con duración de por lo menos dos semanas.

PROBLEMAS DE DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

1) ARTRITIS SUBAGUDA O CRONICA DE VARIAS ARTICULACIONES, CON INFLAMACION PERO SIN DEFORMACIONES.

2) ARTRITIS CRONICA EN VARIAS ARTICULACIONES CON DEFORMACION

3) ARTRITIS AGUDA

4) ARTRITIS MONOARTICULAR

5) MANIFESTACIONES NO ARTRITICAS

6) ARTRITIS ASOCIADA A OTROS PADECIMIENTOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO

FACTORES PRONOSTICOS FAVORABLES EN LA ARTRITIS REUMATOIDE

1) COMIENZO AGUDO DEL PADECIMIENTO

2) DURACION DE LA ENFERMEDAD DE UN AÑO O MENOS

3) AUSENCIA DE NODULOS REUMATICOS

4) AUSENCIA DE ALTERACIONES RADIOLOGICAS IMPORTANTES

5) AUSENCIA DEL FACTOR REUMATOIDE.

ARTRITIS JUVENIL

(Antiguamente llamada enfermedad de Still).

Características: a) Artritis de comienzo antes de los 16 años.
b) Duración aproximada de tres meses
c) Son seronegativas
d) Algunas fromas de artritis juvenil presentarán una forma de espondilitis anquilosante en la edad adulta.

LA ARTRITIS JUVENIL SE DIVIDE EN:

SISTEMICA
POLIARTICULAR
OLIGOARTICULAR

Síntomas

De comienzo en la niñez con fiebre intermitente, eritema máculopapuloso y en ocasiones pruriginoso. Linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y pericarditis. La forma poliarticular es más frecuente en niñas. La poliartritis es simetrica, abarcando articulaciones pequeñas (manos y muñecas), piés, columna cervical, rodillas, tobillos, codos y articulación temporomaxilar. La poliartritis a nivel de la columna, provoca fusión de las articulaciones hipofisiarias y defectos importantes en el crecimiento. El factor reumatoide es negativo.

La forma oligoarticular es la más frecuente de la artritis juvenil. Existen dos formas de:

I. a) Aparece antes de los cinco años y es de predominio en niñas.
b) Mayor frecuencia de iritis
c) Las articulaciones más afectadas son: Rodillas, tobillos y codos.
d) La iritis puede evolucionar hacia el glaucoma.

II. a) Aparece en niños después de los ocho años.
b) Se acompaña de sacroileítis y espondilitis tardia
c) Hay positividad para el antígeno HLA-B27
d) La iritis es menos frecuente.

El diagnóstico diferencial se hace con:
Septicemia
Osteomielitis
Poliartritis virales
Fiebre reumática
Ca diseminado
Leucemia
Trastornos ortopédicos no inflamatorios
Hemofilia. Drepanocitos.

ARTROPATIA DEGENERATIVA (Artrosis)

Sinónimos

Osteoartrits (se han mencionado mas de 50 términos para describir este proceso).

Definición

Es un proceso articular, no inflamatorio de las articulaciones móviles, caracterizado desde del punto de vista anatomopatológico por el deterioro progresivo e irreversible del cartílago articular, y por la formacion de hueso nuevo en las áreas subcondrales y en las margenes de la articulación.

La enfermedad es mas frecuente en personas de edad avanzada, pareciendo constituir el proceso, parte del envejecimiento natural; sin embargc la artrosis puede aparecer como secuela de una lesión articular o por diplasias.

Patogenia:

El proceso degenerativo del cartílago articular sucede de la siguiente forma: Figura V.

Aparecen en la superficie del cartílago zonas de resblandecimiento (malacia). Posteriormente la superficie adquiere un aspecto deshilachado, comenzando a fragmentarse y apareciendo fisuras que penetran en la sustancia del cartílago. Parte de los fragmentos del cartílago aparecen en el líquido sinovial. Al final la superficie articular queda despojada de cartílago. En forma concomitante se produce la transformación del hueso subcondral, con irregularidades cubiertas de cartílago (Osteofitos) que se forman en las márgenes de las articulaciones. Histológicamente las áreas superficiales del cartílago quedan desprovistas de

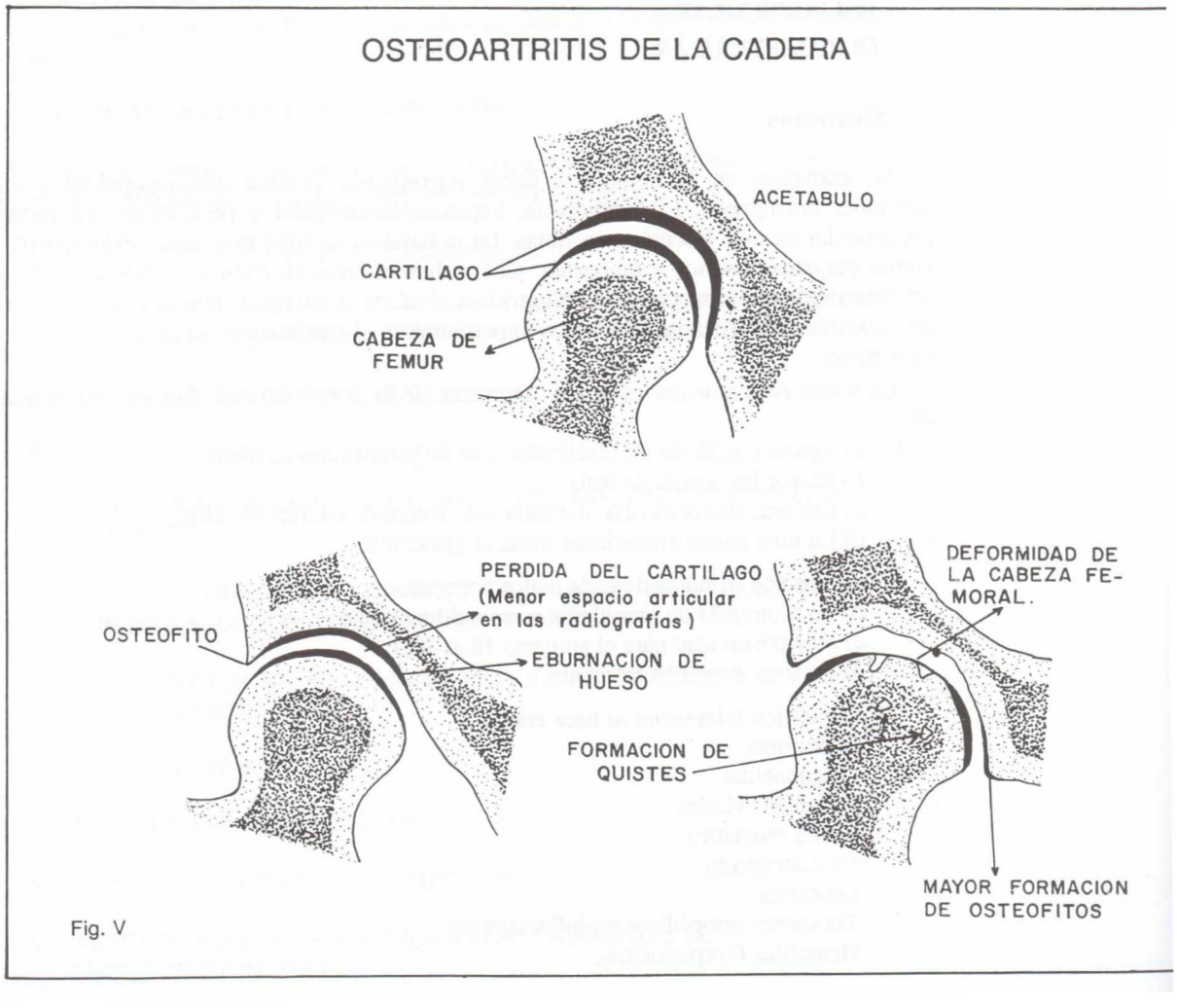


Fig. V

condrocitos y de proteína-polisacáridos. Cuando el cartílago queda completamente erosionado, aparece el hueso nuevo esclerótico cubierto de una capa de cartílago hialino. Las cualidades físicas del cartilago se deben a las macromoléculas altamente hidratadas de proteínas-polisacáridos. Con el aumento de la edad, se produce una disminución del contenido de esta proteína a nivel del cartílago, modificándose la forma en que están distribuidos los polisácaridos; queratan-sulfato y el 4- sulfato-condroitín. Al producirse la ruptura en la capa superficial del cartílago, penetra líquido sinovial en la matríz cartilaginosa y se digieren a través de una enzima hialuronidasa, las cadenas de condroitin. Sulfato de proteínas polisacárido. Por otra parte, el condrocito aumenta su actividad, permitiendo la liberación de una hidrolasa lisosómica, que interferirá degradando la porción proteínica o polisacárida de las proteínas-polisacáridos. El mismo condrocito "modula" su forma y función hacia el condroblasto, en un intento por parte de la célula para compensar la ruptura del cartílago.

Debemos recordar que el cartílago articular es avascular, y que recibe los elementos nutrientes a través del líquido sinovial.

Al final del proceso el cartílago pierde en forma irreversible la rigidéz y elasticidad, ocasionando una mala distribución de las presiones, con un aumento de los roces entre las superficies articulares, el resultado de todo este proceso es el siguiente:

a) Destrucción cartilaginosa
b) Osteoesclerosis subcondral
c) Formación de osteofitos
d) Reacción sinovial debido a la liberación intraarticular de restos cartilaginosos.

Etiología de la Artrosis

Se han incriminado dos tipos de causas:

Locales:

Son las debidas a los factores mecánicos de sobrecarga articular como: malformaciones congénitas y adquiridas, traumatismos articulares y los microtraumatismos a repetición de tipo profesional.

Generales

Entre éstas tenemos: la obesidad, factores de predisposición (genéticos), el envejecimiento y el sexo (más frecuente en mujeres).

A continuación estudiaremos la clasificación de la osteoartritis.

CLASIFICACION DE LA OSTEOARTRITIS

a) Osteoartrosis primaria
b) Osteartrosis secundaria

OSTEARTRITIS PRIMARIA

a) Localizada
b) Generalizada: con nódulos y sin nódulos

La forma primaria puede aparecer en forma de un padecimiento generalizado, que afecta a tres o más grupos articulares, acompañado frecuentemente de nódulos de Heberden. Esta forma ataca con preferencia a pacientes del sexo femenino, en la edad media de la vida.

OSTEOARTRITIS SECUNDARIA

CAUSAS

a)	**Congénitas**	Luxación congénita no tratada de la cadera Displasia congénita de la cadera Enfermedad de Calve Lee Perthes (Necrosis aséptica de la cabeza del fémur). Deslizamiento de la epífisis del femoral Osteocondritis.
b)	**Traumáticas**	Por fracturas Subluxación interna Artropatía de Charcot (Diábetes)
c)	**Inflamatoria**	Tuberculosis En la artritis séptica En la artritis reumatoide En las artropatías seronegativas
d)	**Endocrinas**	Acromegalia Diábetes (Charcot) Cushing Uso de esteroides (Cushing iatrogénico)
e)	**Metabólicas**	Gota Enfermedad o degeneración hepato-lenticular (Wilson) Alcaptonuria Hemocromatosis Pseudo gota.
f)	**Otros proceso:**	Enfermedad de Paget Hemofilia

SINTOMAS Y SIGNOS DE LA ARTROSIS (OSTEOARTRITIS)

1. Las articulaciones más afectadas son las más activas (cadera, rodilla, pie, articulaciones interfalángicas de los dedos y trapezo-metacarpiano de los pulgares.

2. La artrosis se produce en los puntos de máxima presión (caderas y rodilla).

3. La lesión puede ser unilateral o bilateral.

4. El dolor articular en la artrosis aparece con el esfuerzo y al apoyarse. Con el ejercicio y el movimiento. Cede con el reposo y durante la noche. Su intensidad varía con el grado y compromiso de la lesión.

5. Existe deformidad articular debida a la presencia de osteofitos y/o al derrame.

6. El derrame es frecuente en la artrosis de la rodilla.

7. El grado de limitación articular es relativo.

8. Existe crepitación a la movilización, con espasmo y atrofia de los músculos vecinos.

9. Hay la presencia de los nódulos que son debidos a la protuberancia ósea de las márgenes y de la superficie dorsal de las articulaciones. Al comienzo puede haber calor local.

10. En general no existen signos de inflamación local, ni repercusión del estado general.

11. Los signos radiológicos son más precoces que las manifestaciones clínicas, debido a que las lesiones cartilaginosas son tempranas e indoloras.

Radiología

MANOS

Osteoartritis de las articulaciones interfalángicas distales con protrusión o nódulos de Bouchard.
Osteoartritis de las articulaciones interfalángicas proximales.
Osteoartrits de las carpometacarpianas.

Imagen radiológica	Pérdida del espacio intraarticular Esclerosis ósea Osteofitos
En fase tardía	Osteoartritis erosiva.

COLUMNA CERVICAL

De predominio en la porción cervical inferior.
Osteoartritis de la articulación interarticular.
Osteofitos.

CADERA

Existen dos formas con traducción clínica y radiológica:

a) Una forma progresiva, con formación de osteofitos pero sin lesión del cartílago.

b) Una forma de progresión rápida, con formación de osteofitos, pero con destrucción importante del cartílago y con colapso posterior de la cabeza del fémur.

RODILLAS

La osteoartritis ataca los compartimientos rotulo-femoral y tibio-femoral.
Hay pinchamiento de la interlínea articular.
Osteofitos y densificación del hueso subcondral.

PIES

La osteoartritis de la primera articulación metatarsofalángica del pie es muy frecuente. Suele ir acompañada de Hallus valgus.

Laboratorio

La artrosis no produce ningún tipo de alteración biológica. Las alteraciones que se pudieran conseguir obedecen más a la lesión causante o desencadenante.

FIEBRE REUMATICA (Reumatismo Poliarticular Agudo).

Definición

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que aparece como secuela de una infección por estreptococos del grupo "B" hemolítico. Aunque su nombre indica compromiso articular, esta enfermedad debe su importancia a las alteraciones que pueden sucederse a nivel del corazón, durante la fase aguda y sus consecuencias durante la fase de cronicidad como son: la cicatrización y deformidad de las válvulas.

Aspectos Epidemiológicos

La fiebre reumática puede aparecer a cualquier edad, es muy rara antes de los cinco años. Su mayor incidencia se encuentra entre los 5 y 15 años. La aparición de la enfermedad es mayor durante las epidemias de faringitis estreptocócicas, disminuyendo su incidencia durante las faringitis esporádicas.

Existen dos factores importantes que pueden influir en la aparición de la fiebre reumática, estos son:

a) La permanencia de los estreptococos en la garganta del paciente durante la convalescencia

b) La respuesta inmune a las infecciones por estreptococos.

En general las recaídas disminuyen con el transcurso de los años y es frecuente demostrar una historia familiar de fiebre reumática, observándose múltiples casos de esta enfermedad entre los hijos de una misma familia.

Patogenia

El reumatismo articular agudo aparece después de una infección faríngea debida a estreptococos hemolíticos de tipo "B". La angina puede ser trivial o francamente pultácea. Un intervalo aproximado de 10 a 15 días separa a la angina del comienzo del reumatismo. Se ha demostrado que en ausencia de angina, hay testimonios inmunológicos de infección estreptocócica latente, por elevación del título de antiestreptolisinas, sin embargo este título se tenía hasta hace poco como un criterio menor para el diagnóstico de R.A.A., hoy en día su valor es relativo, ya que la elevación del título de antiestreptolisinas no es específico, pudiendo elevarse en caso de faringitis por estreptococos de otra especie.

Halpern ha subrayado la relación inmunológica entre un polisacárido del estreptococo, y una glicoproteína que forma parte de las válvulas cardíacas, del cartílago articular y de la piel. Esta glicoproteína serían los anticuerpos provocados por el estreptococo. No se ha demostrado aún que estos anticuerpos sean la causa de la enfermedad o sólo testimonio de la misma.

CONCEPTOS SEMIOLOGICOS SOBRE EL REUMATISMO ARTICULAR AGUDO

Ya hemos explicado que la infección estreptocóccica inicial no forma parte del cuadro sino que lo provoca; la angina puede ser moderada o severa, acompañada de fiebre, odinofagia y adenopatías submaxilares .

Este cuadro dura de 3 a 5 días. El cuadro poliarticular aparece entre los 10 y 15 días subsiguientes, acompañado de astenia, fiebre y malestar general. A continuación dividiremos las manifestaciones semiológicas en la forma siguiente:

a) **Manifestaciones Articulares**

El dolor articular se debe a una poliartritis migratoria, asimétrica, aguda, fugaz y que cura sin dejar secuelas. La poliartritis afecta a las grandes articulaciones como: rodilla, muñecas, tobillo, hombro y codos. Rara vez ataca a las pequeñas articulaciones. Clínicamente las articulaciones afectadas aparecen tumefactas, dolorosas y calientes. Los movimientos son posibles, aunque son capaces de despertar dolor. El cuadro articular cura totalmente sin dejar secuelas como anquilosis ni deformidades. Durante la etapa articular hay fiebre, malestar general y astenia.

b) **Manifestaciones en Piel**

Durante el acmé de la enfermedad, los síntomas y signos cutáneos más característicos son: el eritema marginado constituido por manchas rojas, policíclicas, de borde limitante y localizadas preferentemente en el tronco. Su aparición puede ser fugaz. Los nódulos subcutáneos son de tamaño variable, dolorosos y localizados cerca de las articulaciones.

c) **Manifestaciones Cardíacas**

En el curso del R.A.A., lo más importante es el ataque al corazón, ya que desde el punto de vista pronóstico va a comprometer el futuro del paciente. La lesión cardíaca se denomina Carditis Reumática, pudiendo estar involucradas todas las estructuras cardíacas: endocardio, miocardio y pericardio. Las manifestaciones más importantes de la carditis son: apagamiento de los ruidos, soplo diastólico y sistólico en la punta, frote pericárdico por pericarditis fibrinosa. El ataque al músculo miocárdico se comprueba por los trastornos del ritmo: extrasístoles, bloqueos y alargamiento del espacio PR, en el electrocardiograma. La insuficiencia cardíaca es un hecho frecuente en el curso de la fiebre reumática. El paciente evoluciona desde la disnea de esfuerzo, pasando por la de reposo, hasta la ortopnea y la disnea paroxística nocturna con hepatomegalia, edema en miembros inferiores, ascitis y anasarca. El R.A. se puede presentar en forma atípica y no con la riqueza de síntomas y signos que acabamos de mencionar. En clínica se han observado formas febriles predominantemente, siendo los demás signos y síntomas poco llamativos. Otras formas son: las articulares, caracterizadas por la poliartritis, fiebre y sin signos cardíacos.

Existe la forma cutánea con predominio del eritema, nódulos subcutáneos y púrpura, siendo frecuentes las manifestaciones cardíacas (soplos, trastornos del ritmo e insuficiencia cardíaca).

d) **Manifestaciones Pleuropulmonares**

La pleuritis reumática es de rara aparición, cuando aparece se asocia a la pericarditis serofibrinosa. La neumonía reumática se asocia con frecuencia a la carditis reumática.

e) **Manifestaciones Nerviosas**

La manifestación nerviosa más importante en el R.A.A. es la corea de Syndenham o corea reumática. Es una manifestación tardía que aparece varios meses después del proceso orofaríngeo. La corea cura sin dejar secuelas.

f) **Manifestaciones Clínicas Generales**

Fiebre, astenia, epistaxia y dolor abdominal.

En 1944, Jones mencionó los criterios para el diagnóstico de fiebre reumática y éstos se clasificaron en: Criterios Mayores y Criterios Menores

Criterios Mayores

1) Carditis (soplos, cardiomegalia, pericarditis)

2) Poliartritis (migratoria y sin dejar secuelas)

3) Corea

4) Eritema Marginado

5) Nódulos Subcutáneos

Criterios Menores

1) Clínicos: Antecedentes de fiebre reumática, artralgias y fiebre.

2) Laboratorio: Velocidad de sedimentación elevada y presencia de proteínas "C" reactiva.

3) Electrocardiográficos: Prolongación del espacio PR.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA FIEBRE REUMATICA

a) Diferenciarla de la fiebre por otras causas.

b) De la enfermedad de Still (Artritis juvenil). En el Still, la fiebre es intermitente, no hay eritema marginado y puede haber linfadenopatía. La artropatía de la fiebre reumática desaparece en el término de cuatro semanas, la fiebre es continua y existe eritema marginado.

c) Septicemia: Por medio del hemocultivo. (Para aerobios y anaerobios).

d) Endocarditis bacteriana: En ocasiones es difícil. El diagnóstico se hará a través de la presencia de soplo, esplenomegalia, fiebre, y por la utilidad de los hemocultivos.

e) Leucemia y Linfomas: Ambas cursan con anemia, adenomegalias, fiebre y esplenomegalia. Las artralgias son menos frecuentes en esta enfermedad. La hepatomegalia no suele observarse en la fiebre reumática. El frotis de sangre y la punción aspiración de la médula ósea, permitirán el diagnóstico.

Laboratorio

No existen pruebas específicas que diagnostiquen por sí solas el R.A.A.
Sangre: Cursa con anemia constante, pero de intensidad variable, leucocitosis.
Velocidad de sedimentación elevada.
Proteína "C" reactiva positiva.
Elevación del título de antiestreptolisinas con un valor relativo.

Radiología

La exploración radiológica articular es siempre normal.

ARTROPATIAS SERONEGATIVAS

A) Espondilitis anquilosante
B) Artritis psoriática
C) Enfermedad de Reiter
D) Artritis de la rectocolitis y de la enfermedad de Crohn

CARACTERISTICAS COMUNES DE LAS ARTROPATIAS SERONEGATIVAS

a) Sacroileítis acompañada o no de espondilitis
b) Ausencia de factor reumatoide en el suero
c) Ausencia de nódulos subcutáneos
d) Artritis periférica
e) Iritis y conjuntivitis
f) Ulceraciones en la mucosa oral
g) Lesiones descamativas de tipo psoriáticas en piel y uñas
h) Uretritis
i) Prostatitis
j) Ulceración de intestino delgado y/o grueso.

CONCEPTO DE AGREGACION FAMILIAR EN LAS ARTROPATIAS SERONEGATIVAS

Las relaciones clínicas y familiares en el grupo de pacientes con artritis seronegativas, se explica por la susceptibilidad genética común que comparten; en todas se logra identificar el antígeno de histocompatibilidad (HLA-B27); esta relación es mucho más intensa en el caso de la espondilitis anquilosante.

La psoriasis no se relaciona con este antígeno, sin embargo existe una asociación importante entre el antígeno y la sarcroileítis y la espondilitis de la psoriasis y la colitis.

La relación íntima, entre los diferentes tipos de artropatías seronegativas, se demuestra por la aparición de formas distintas de este tipo de artropatía, en diferentes miembros de una misma familia, así vemos cómo pacientes con espondilitis anquilosante tienen familiares con artritis psoriática; pacientes con artritis psoriática tienen familiares con enfermedad de Reiter y éstos con enfermedad de Crohn y/o RCU, y así en forma sucesiva.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

Se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las articulaciones del esqueleto axial que se manifiesta clínicamente por dolor y rigidez progresiva de la columna vertebral y ataque posterior de las articulaciones periféricas de mayor tamaño.

Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino que en el femenino y el 85 % de los casos comienza entre los 15 y 35 años, aun cuando se han descrito casos hasta de 6 años de edad. Se considera a esta afección como la causa de dolor lumbar más frecuentemente "pasada por alto" en los jóvenes del sexo masculino.

Etiopatogenia

Recientemente se ha descubierto una relación o asociación casi absoluta entre la espondilitis anquilosante y el antígeno dehistocompatibilidad HLA-B27, lo que ha sugerido no sólo un factor de predisposición genética sino que ha servido para obtener una prueba útil para la detección epidemiológica. Muchos pacientes tienen un pariente con la enfermedad, y en promedio cualquier pariente de primer grado tiene una posibilidad de 10 % de ser afectado por el padecimiento. Sea cual sea la causa, esta enfermedad evoluciona con las características de un proceso inflamatorio crónico.

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas suelen comenzar en forma típica entre los 15 y 30 años de edad y casi siempre en forma insidiosa. Los primeros síntomas suelen aparecer en la zona baja de la espalda como crisis recurrentes de dolor sordo y molesto preferentemente nocturno acompañado de rigidez matutina, aliviándose el paciente al abandonar el lecho. Esta molestia dolorosa puede alternar el sitio de presentación y llegar a presentarse inclusive en la cara posterior del muslo simulando una lumbo-ciática; raras veces esta afección llega a producir dolor hacia la pantorrilla o el pie como sucede con la ciática.

El ataque de las articulaciones periféricas, puede ocurrir antes que la dorsalgia en el 20% de los casos, afectándose por lo regular la articulación de la cadera o de la rodilla. En ocasiones, el primer síntoma es dolor en el talón o talalgia por inflamación del tendón de Aquiles, de la fascia plantar o de ambos.

Al examen físico

Uno de los primeros signos a encontrarse es el dolor a la palpación a nivel de la articulación sacroilíaca seguido por limitación del movimiento del raquis lumbar en flexión anterior, lateral y extensión.

Se produce así mismo disminución o aplanamiento de la lordosis lumbar por espasmo de los músculos paravertebrales, y la maniobra de Lasegue (elevación del miembro inferior extendido), produce espasmo en la zona glútea y el muslo al llegar a 50º ó 60º de elevación.

La actitud del paciente es bastante típica, pues tiende a flexionar el tronco hacia adelante, lo que produce la falsa impresión y la tendencia de una xifosis torácica.

A medida que progresa la enfermedad, aparece disminución de la expansión torácica por ataque de la columna dorsal; la lesión cervical es tardía y se acompaña de dolor en el cuello, especialmente suboccipital, que se agrava con la rotación y flexión de la zona.

El ataque tardío de las articulaciones periféricas con signos inflamatorios locales ocurre en el 30 a 35 % de los casos; en orden de frecuencia, las articulaciones más afectadas son: caderas, hombros, rodillas, muñecas, metacarpo y metatarsofalángicas, y rara vez, las

interfalángicas proximales de manos y pies.

Con gran frecuencia estos pacientes sufren manifestaciones extraesqueléticas; en el 25% de los casos, puede aparecer uveítis anterior no granulomatosa que en ocasiones puede preceder a la espondilitis clínica, encontrándose con mayor frecuencia en los pacientes que presentan ataques de las articulaciones periféricas.

Las anormalidades cardiovasculares incluyen insuficiencia aórtica, trastornos de la conducción aurículo-ventricular, cardiomegalia y pericarditis. La insuficiencia aórtica aparece más frecuentemente en aquellos individuos que padecen la enfermedad desde hace 30 ó más años. Otra de las manifestaciones extra-articulares es la fibrosis pulmonar simétrica o asimétrica que típicamente comienza en forma insidiosa con tos, esputo y disnea. Esta afección pulmonar puede progresar hasta la formación de cavidades y bronquiectasia.

En 8 % de los casos autopsiados, se ha descrito la presencia de amiloidosis secundaria, la que puede sospecharse cuando en estos enfermos aparece disminución de la función renal y proteinuria.

Finalmente, la incontinencia urinaria, la atrofia muscular, el dolor y la pérdida sensitiva en la distribución de los nervios sacros, indican la existencia de un síndrome de la cola de caballo, complicación tardía y rara de la espondilitis anquilosante.

Laboratorio

Las alteraciones de laboratorio son inespecíficas. En el 80 % de los casos hay elevación de la eritrosedimentación. En menos de la tercera parte de los enfermos se aprecia anemia hipocrómica mínima. Existe aumento de la concentración sérica de creatina-fosfoquinasa de origen muscular (CPK) y aumento en los niveles de la fracción C'4 del complemento.

El factor reumatoideo es negativo, lo que permite clasificar la espondilitis anquilosante como una de las enfermedades reumáticas seronegativas.

Finalmente, en los pacientes con lumbalgia intensa irradiada hacia los muslos, se ha descrito un incremento en las proteínas del líquido cefalorraquídeo.

El estudio radiológico de la articulación sacroilíaca, muestra pérdida de los bordes de la línea articular y esclerosis ósea; estos cambios unidos a las manifestaciones clínicas descritas previamente establece el diagnóstico definitivo; la ausencia de cambios radiológicos descarta el diagnóstico.

Por último, el 90 a 95 % de los individuos de raza blanca con espondilitis anquilosante, tienen presencia del antígeno de histi-compatibilidad HLA-B27, lo que contrasta con sólo el 6 a 9 % de los normales.

ARTROPATIA PSORIASICA

En la artropatía psoriásica, las lesiones cutáneas son mínimas, y están caracterizadas por exfoliación del cuero cabelludo, con lesiones mínimas a nivel del codo. Los signos a nivel de las uñas, se caracteriza por depresiones, rayas horizontales y onicolisis.

La artropatía periférica de la psoriasis se caracteriza por:

a) Lesión articular mínima que afecta una o dos articulaciones de los dedos de las manos y de los piés, es de tipo asimétrica. El ataque de las articulaciones interfalángicas y sus vainas flexoras tendinosas, produce una "hinchazón" del dedo, dándole un aspecto de dedo en salchicha.

b) Una forma de poliartritis periférica, que ataca a las articulaciones pequeñas de manos y pies y otras articulaciones semejando a la artritis reumatoide.

La asociación entre artritis seropositiva y psoriasis no es infrecuente; sólo se llega al diagnóstico de artritis psoriásica, cuando el factor reumatoide es negativo y faltan algunos signos de artritis reumatoide como son los nódulos subcutáneos.

c) La forma mutilante y severa de la artritis psoriásica, que va acompañada de destrucción ósea y articular. Esta forma es menos frecuente.

d) Ataque predominante de las articulaciones interfalángicas terminales de los dedos de las manos, con lesiones mínimas de psoriasis de las uñas.

e) La forma de artropatía psoriásica periférica acompañada de sacroileítis y espondilitis, muy parecidas a las que aparecen en la espondilitis anquilosante. El diagnóstico diferencial es sólo posible a través de la radiología; la osificación paravertebral es más frecuente en la espondilitis psoriásica que en la anquilosante, en la espondilitis por el contrario, se forman sindesmofitos marginales.

SINDROME DE REITER

En el año de 1916, Hans Reiter describió los síntomas en un soldado que presentaba un cuadro disentérico, seguido de artritis, uretritis y conjuntivitis, parece, sin embargo, que el mismo trastorno había sido descrito 100 años antes por Benjamin Brodiel. Hoy en día este síndrome se incluye dentro de las artropatías seronegativas. No es necesario que la tríada esté completa para hacer el diagnóstico del mismo.

El síndrome de Reiter va acompañado de una artritis de tipo reativa, como consecuencia de un proceso infeccioso en cualquier zona del cuerpo, sin que haya infección directa de la articulación. Existe una predisposición genética que se ha determinado ante la positividad del antígeno HLA-B27, pudiendo existir múltiples factores ambientales e infecciosos que pudieran desencadenar el trastorno. Los microorganismos capaces de desencadenar el proceso son: Chlamydias, como causa de uretritis inespecíficas. Asociadas a infecciones intestinales por: Salmonellas, Yersinia y Shigella Flexneri. No se ha demostrado la presencia de Shigella Sonei. Se desconocen los mecanismos por los cuales la uretritis y la diarrea van seguidas de artritis. Es probable que la sarcoileítis guarde relación con el drenaje de sustancias antigénicas a través del plexo de Batson de la próstata y de las vesículas seminales hasta las articulaciones sacroiliacas.

La enfermedad es de curso agudo y va acompañada de fiebre, apareciendo la artritis una a tres semanas después de la uretritis y la diarrea. De predominio en el sexo masculino entre los 16 y 35 años. La uretritis se acompaña de sus síntomas clásicos: disuria, poliaquiuria y secreción uretral. La uretritis puede asociarse con prostatitis. La diarrea es acuosa de color amarillo, y no suele haber sangre ni moco.

La conjuntivitis es moderada, provocando una sensación de quemazón o arenilla. En las formas graves de la enfermedad la complicación ocular más severa la constituye la Iritis.

La artritis del Reiter es de comienzo en los pies, tobillos y rodillas. En ocasiones existe "hinchazón" de un dedo del pie que recuerda a la artritis psoriásica.

El tendón de Aquiles suele estar inflamado así como la aponeurosis plantar. La artritis es asimétrica, con ataque a una o pocas articulaciones. Las recidivas en esta enfermedad pueden ser producidas por una nueva infección venérea.

Las lesiones de sacroileítis y espondilitis son exactamente iguales a las que se observan en la espondilitis anquilosante.

Otras manifestaciones del Síndrome de Reiter:

a) Ulceración de la mucosa bucal

b) Balanitis circinada

c) Queratodermia blenorrágica. (de comienzo en los pies, en forma de manchas de color pardo que evolucionan posteriormente hacia vesículas y pústulas, adquiriendo más tarde la consistencia de hiperqueratosis, haciéndose exfoliativas.

Estas lesiones son muy parecidas a la de las psoriasis de tipo pustulosa. La psoriasis puede aparecer en el curso de la enfermedad.

Otras manifestaciones son:

d) Pericarditis

e) Insuficiencia aórtica

f) Pleuritis + infiltrados intersticiales

g) Meningoencefalitis

h) Neuropatía periférica.

Los últimos cinco puntos mencionados son infrecuentes y sólo se ven en las formas más graves de la enfermedad.

Laboratorio:

Anemia moderada
Velocidad de sedimentación elevada
Factor reumatoide negativo
Anticuerpos antinucleares negativos
Detección de anticuerpos contra: Salmonella, Shigella y Yersinia.

Líquido sinovial:

Es del tipo exudado inflamatorio. Con presencia de macrófagos con polimorfonucleares en su interior (Células de Reiter ?).

Radiología:

Osteopenia
Pérdida del espacio intraarticular
Periostitis
Sacroileítis
Espondilitis
Espolones plantares.

La uretritis inespecífica del Reiter debe diferenciarse de la gonorrea, después del masaje prostático, para la obtención de la secreción y la presencia de diplococus gram negativos.

En algunos pacientes la espondilitis anquilosante y la artritis psoriásica en sus comienzos pueden ser similares al Reiter.

ARTROPATIA DE LA RECTOCOLITIS ULCEROSA Y DE LA ENFERMEDAD DE CROHN.

Ambas enfermedades pueden estar acompañadas de:

a) De una artropatía periférica
b) De Sacroileítis y espondilitis.

RECTOCOLITIS ULCEROSA

La artropatía va acompañando al 10% de los pacientes con RCU, siendo su frecuencia igual tanto para hombres como para mujeres. La artritis es asimétrica, afectando con más frecuencia las extremidades inferiores que a las superiores. La artritis es menos severa y no progresiva. El ataque articular aparece después de las crisis de diarrea acuosa o de evacuaciones mucosanguinolentas precedidas de dolor abdominal de tipo cólico.

La espondilitis anquilosante ataca cerca del 20% de colíticos varones y cerca del 8% de las mujeres. La espondilitis puede preceder en meses a los primeros ataques de tipo intestinal.

Otras manifestaciones sistémicas de la colitis ulcerosa incluyen: Eritema nudoso, hepatitis, pioderma grangrenoso hipocratismo digital, iridociclitis y colangitis.

ENFERMEDAD DE CROHN

La artritis es periférica, asimétrica, mínima y suele ceder espontáneamente. La artropatía periférica es frecuente en el 20% de pacientes con enfermedad de Crohn.

Las manifestaciones sistémicas son similares a las de la RCU. Debe recordarse aquí que la enfermedad de Crohn es segmentaria, de comienzo proximal, que morfológicamente compromete todas las capas del intestino afectado, siendo la formación de fístulas lo más común.

TENOSINOVITIS POR CRISTALES

a) GOTA
b) PSEUDOGOTA

CAUSAS DE HIPERURICEMIA

A) PRIMARIAS: Producción excesiva (Idiopática, deficiencia enzimática y disminución de la excreción).

B) SECUNDARIAS: Producción excesiva: Enfermedades mieloproliferativas (leucemias, linfomas y policitemias). Psoriasis.

Disminución de la excreción:
Diuréticos
Salicilados
Insuficiencia renal
Inanición
Cetoacidosis
Hipercalcemia
Intoxicación por plomo.

GOTA

Sinónimos: Artritis úrica, podagra y gota artrítica.

Definición

La gota es una enfermedad caracterizada por un trastorno del metabolismo del ácido úrico, de carácter hereditario y de aparición predominantemente en hombres.

Patogenia

Desde el punto de vista de su patogenia, se distinguen dos tipos de gota: La primaria y la secundaria.

En la Primaria

La hiperuricemia es trasmitida por acción genética múltiple y no por un gen autosómico dominante.

La gota primaria es una enfermedad metabólica debida a un error innato en el metabolismo del ácido úrico.

La Secundaria

Aparece en el curso de enfermedades como: Policitemia, leucemia, mieloma, anemia drepanocítica y durante la terapia antineoplásica.

El ácido úrico en el hombre se origina por:

a. Origen exógeno; debido a la degradación de las nucleoproteínas y nucleótidos ingeridos.

b. Origen endógeno; debido a la degradación de los ácidos nucleicos del organismo.

c. El ácido úrico se originaría a partir de cuerpos nitrogenados y carbonados de estructura simple, y de origen endógeno.

El ácido úrico se filtra por el glomérulo y su resorción se hace totalmente por el túbulo. La presencia de ácido úrico por la orina es debida a la secreción activa por parte del túbulo. Con el uso de fármacos que inhiben la resorción tubular de ácido úrico, se aumenta su eliminación por la orina. La hiperuricemia tiene un valor relativo, ya que puede haber

artritis gotosa con cifras normales de ácido úrico en sangre. ¿Por qué se produce la precipitación de cristales de ácido? No lo sabemos.

Es posible que previamente a la precipitación exista una alteración de la sustancia cartilaginosa. (Fig. VI-VII-VIII-IX.

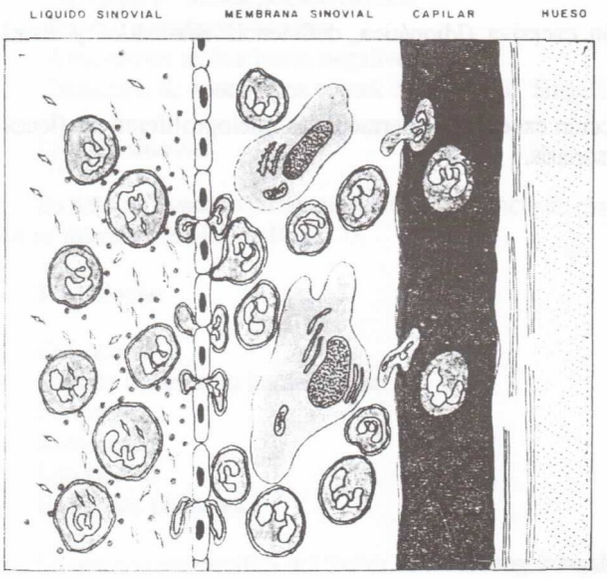


Fig. VI

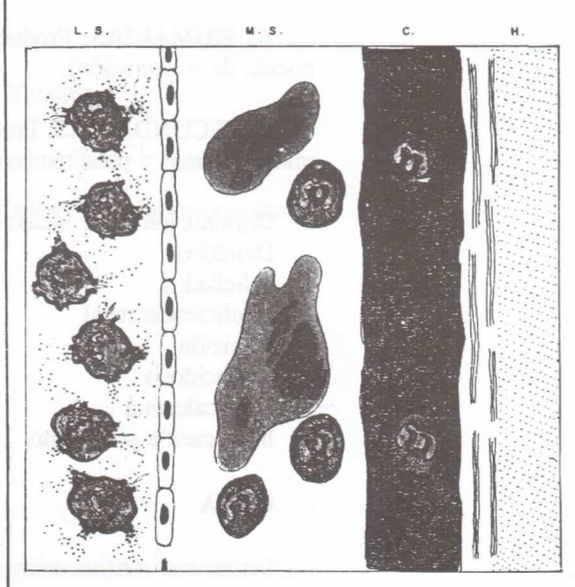


Fig. VII

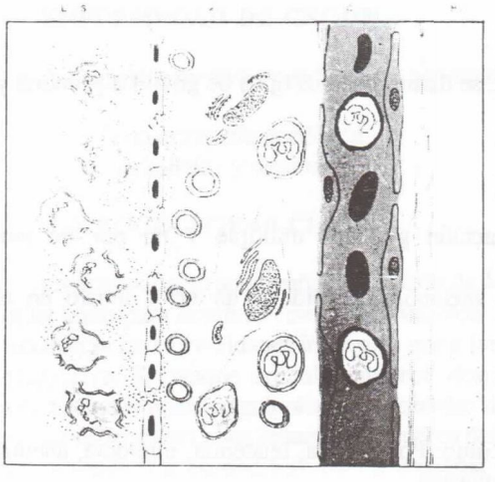


Fig. VIII

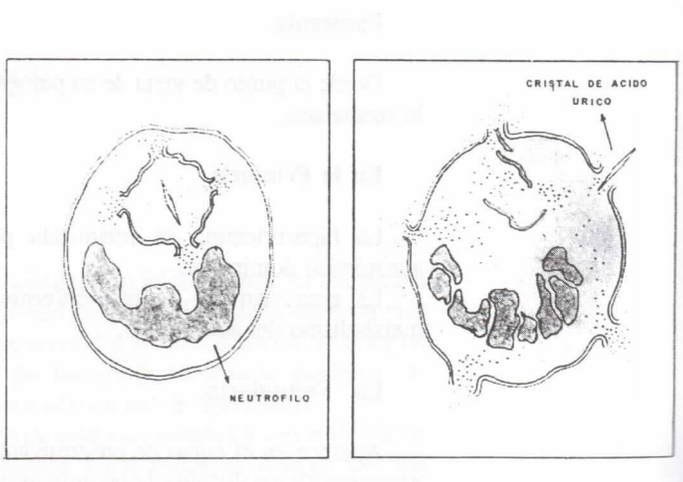


Fig. IX

Anatomía Patológica:

La gota se caracteriza por depósitos de cristales de urato sódico en diversos tejidos. Las precipitaciones pueden ser muy intensas y con pocas manifestaciones. Macroscópicamente se pueden demostrar depósitos de ácido úrico en el cartílago articular, en el periostio, tejidos periarticulares, cartílagos del pabellón auricular, nariz, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales, y en el riñón especialmente a nivel de los túbulos colectores. Las

lesiones glomerulares se caracterizan por diferentes grados de fibrosis y esclerosis vascular.

La gota es una enfermedad frecuente y de predominio en el sexo masculino. De aparición entre los 30 y 50 años en sujetos de hábito pícnico.

Factores Desencadenantes:

1. Físicos: Los traumatismos, las intervenciones quirúrgicas y el frío.
2. Medicamentos: Uso de insulina, vitamina B1, ergotamina, laxantes, diuréticos mercuriales, tiazídicos, drogas antincoplásicas, transfusiones sanguíneas y el estracto de hígado.
3. Alimenticios: Consumo de vísceras animales, vinos, quesos, salsas, condimentos, exceso de licores y las transgresiones alimenticias.
4. Neuropsíquicos: Como las emociones y el esfuerzo físico y mental.
5. Infecciones: Las infecciones agudas intercurrentes.

CONCEPTOS SEMIOLOGICOS SOBRE LA ARTRITIS GOTOSA

La artritis gotosa se caracteriza por:

a) Monoartritis agudas a repetición, localizadas en la articulación metatarsofalángica del dedo gordo del pie, originando en su evolución lesiones articulares crónicas.
b) La existencia de hiperuricemia transitoria al comienzo, y luego persistente.
c) La presencia de depósitos de ácido úrico (tofos) en los tejidos osteoarticulares periarticulares, viscerales y subcutáneos.
d) La presencia de lesiones viscerales en riñón, corazón y sistema nervioso.

CONCEPTO DE ARTRITIS GOTOSA AGUDA

El ataque agudo de gota se caracteriza por ser:

1. De aparición brusca.
2. De predominio nocturno.
3. De localización en dedo gordo del pie, constituyendo la llamada podagra.
4. Puede también localizarse en tobillos, rodillas y partes blandas.
5. El dolor es intenso e intolerable.
6. El dolor se irradia a lo largo del miembro afectado.
7. El dedo se inflama y la piel es caliente y de color rojo vino.
8. El ataque dura de uno a tres días.
9. Puede haber fiebre de 38 a 39º centígrados.
10. El período de calma entre las crisis es variable.
11. Los brotes agudos se hacen cada vez más frecuentes y cercanos.
12. Los ataques pueden estar precedidos de: anorexia, insomnio y constipación.
13. El proceso evoluciona y los ataques sucesivos originan la artropatía gotosa crónica.

CONCEPTO DE ARTRITIS GOTOSA CRONICA

La artritis gotosa crónica se caracteriza por:

1. La existencia de depósitos ácido úrico en diversos sitios formando los llamados tofos; éstos van desde el tamaño de una cabeza de alfiler a un huevo de gallina. Se localizan en: las articulaciones, pabellón auricular, tejido subcutáneo, bolsas sinoviales y riñón. Su consistencia al comienzo es blanda y posteriormente se hacen firmes y consistentes.

2. Las lesiones óseas y articulares son variables y de carácter irreversible.

3. La hiperuricemia coincide con hipercolesterolemia. En algunos pacientes pueden observarse crisis de pancreatitis agudas o crónicas e insuficiencia coronaria.

4. El riñón es el órgano más vulnerable, debido al gran trabajo que es sometido para eliminar el ácido úrico en exceso, produciéndose fibrosis del intersticio con esclerosis vascular y degeneración tubular.

Laboratorio

1. Hiperuricemia.

2. Hipercolesterolemia.

3. Elevación de la B - Lipropoteínas.

4. Elevación de la velocidad de sedimentación globular.

Radiología

1. Las articulaciones atacadas son: metacarpo y metatarso falángicas.

2. Es notable la osteoporosis del hueso subcondrial.

3. Lesiones en sacabocado de localización subcondral.

ENFERMEDAD POR DEPOSITO DE PIROFOSFATO CALCICO DESHIDRATADO

Clasificación:

Hereditaria:
Chile
Checoeslovaquia
Holanda

Secundaria:
Hiperparatiroidismo
Hemocromatosis
Enfermedad de Wilson
Hipofosfatasia (Déficit de Fosfatasa alcalina)
Diábetes
Hipotiroidismo
Ocronosis
Gota

La enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico se ha observado en personas jóvenes, menores de 60 años. Puede ser la consecuencia de múltiples padecimientos metabólicos, siendo el más frecuente el hiperparatiroidismo. En la hemocromatosis (trastorno del metabolismo de hierro), en la degeneración hepatolenticular o enfermedad de Wilson (trastorno del metabolismo del cobre), y en el déficit en la producción de fosfatasa alcalina. No hay una relación muy clara entre la enfermedad por depósito de pirofosfatos y diábetes, ocronosis, hipotiroidismo y gota.

En Chile, Checoeslovaquia y Holanda existe el cuadro de sinovitis por cristales de pirofosfato cálcico de origen hereditario. El cuadro clínico se caracteriza por rigidez espinal, siendo transmitido con el carácter de rasgo dominante autosómico o ligado al HLA.

Patogenia: La sinovitis por cristales de pirofosfato es también llamada seudogota, y los ataques son desencadenados por el desprendimiento de los cristales de los depósitos a nivel de la matriz del cartílago. El desprendimiento puede originarse por traumatismos;

una vez que están liberados los cristales, se desencadena el proceso inflamatorio, con intensificación de la quimiotaxia leucocitaria y liberación de enzimas para fagocitar los cristales; este mecanismo es similar al que se produce en la gota.

El depósito de cristales en la matriz del cartílago es facilitado por el ión calcio o de concentraciones de pirofosfato inorgánico en el líquido sinovial. El descenso de la fosfatasa alcalina produce la deformación de los pirofosfatos, estimulando su depósito. Es desconocido si el depósito de cristales de pirofosfatos se produce como causa o consecuencia de la destrucción del cartílago.

Síntomas y Signos

a) Artritis aguda de rodillas y muñecas, que cede en una a cuatro semanas. Los desencadenantes de estos ataques de seudo gota son : cirugía, traumatismos y algunas enfermedades como la cardiopatía isquémica.

b) La seudo gota puede parecerse inicialmente a la artritis reumatoide, con ataque a varias articulaciones, rigidez matutina, sinovitis y aumento de la velocidad de sedimentación.

c) Puede ser similar a la osteoartritis, con ataque a las rodillas, caderas, hombros, tobillos y muñecas. Se diferencia radiológicamente por la presencia de condrocalcinosis en las articulaciones afectadas.

d) La condrocalcinosis puede ser un hallazgo radiológico en pacientes sin síntomas de seudo gota, como sucede en los ancianos.

El diagnóstico de seudo gota o sinovitis por cristales de pirofosfato cálcico debe hacerse por:

a) Clínicamente

b) Artrocentesis:

(aspiración del líquido sinovial y determinar la presencia de cristales de pirofosfato y permitir poner en evidencia o no la presencia de cristales de ácido úrico que permitirían el diagnóstico entre una enfermedad y otra).

c) Radiología: La presencia de condrocalcinosis, cuyos sitios más comunes son el ligamento triangular de la muñeca, la sínsifis púbica y los meniscos de la rodilla.

d) El laboratorio debe incluir: Calcio sérico, fosfatasas alcalinas, Fe, cobre, ceruloplasmina y fosfatos.

En la aspiración del líquido sinovial de algunos pacientes con osteoartritis se ha puesto en evidencia la presencia de otro tipo de cristales, durante las crisis inflamatorias, éstos son los cristales de hidroxapatita cálcica. Se ha descrito el denominado "Hombro de Milwaukee" (Limitación de los movimientos del hombro, desplazamiento de la cabeza del húmero hacia arriba, desgarro del manguito de los rotadores y presencia en el líquido sinovial de cristales de hidroxiapatita cálcica). Este tipo de cristales son de difícil identificación por la técnica de microscopia de polarización.

ARTRITIS INFECCIOSA

La mayoría de las artritis infecciosas se producen por la invasión por microorganismos directamente a la articulación, sin embargo las infecciones por microorganismos pueden producir artritis en forma indirecta, por la respuesta inmunitaria a infecciones previas, como se observa en la meningitis y en la meningococcemia, donde el ataque articular aparece posterior a la desaparición de los signos de meningitis y/o meningococcemia.

Clasificación

a) Artritis no gonocócica: Staphylococus aureus Otros estafilococos, Estreptococos, Neumococo, Gram negativos (Escherichia coli, Pseudomonas, Haemophilus influenzae y anaerobios).

b) Artritis gonocócica

c) Artritis por TBC

d) Micosis

e) Artritis de Lyme

f) Artritis por virus

FACTORES PREDISPONENTES DE LA ARTRITIS INFECCIOSA

1) Disminución de la resistencia general a las infecciones:

Diábetes
Alcoholismo
Enfermedades mieloproliferativas (linfomas y leucemias)
LES
Uremia
Anemia hemolítica (Drepanocitosis).

2) Factores locales:

a) Artritis reumatoide

b) Traumatismo articular no penetrante

3) Por inoculación bacteriana directa:

a) Toxicómanos (Cocaína por vía parenteral)

b) Traumatismos penetrantes.

ARTRITIS SEPTICA NO GONOCOCICA

La artritis séptica no gonocócica es de tipo monoarticular y de curso agudo, la articulación está dolorosa, edematizada y caliente, la piel que recubre la articulación está eritematosa. El ataque poliartricular se observa en pacientes con evidente predisposición a la infección generalizada. Puede haber fiebre y el antecedente reciente es el de una infección urinaria o de una sepsis cutánea. La articulación de preferencia afectada es la articulación de la rodilla; le siguen en orden de frecuencia las articulaciones de: Caderas, tobillos, manos, muñecas, codos y hombros. La artritis séptica de la articulación coxofemoral es más frecuente en lactantes y niños de corta edad.

Como ya hemos mencionado es el staphylococos aureus, el germen más frecuente responsable de artritis séptica no gonocócica. En los niños es el Hemophilus influenze el germen más frecuente. Puede haber en ciertos casos, inoculación de múltiples gérmenes, siendo su vía de diseminación la hematógena. La inoculación directa de bacterias a nivel de la cavidad articular es rara, pero puede suceder cuando se practica inyección intraarticular con agujas no estériles. La infección puede localizarse en la articulación a raíz de focos infecciosos periarticulares como es posible observarlo en la osteomielitis.

En la artritis séptica no gonococica, además del toque articular que puede ser como ya hemos observado mono o poliarticular, habrá que buscar otros síntomas y signos de endocarditis, meningitis e hipotensión.

DIAGNOSTICO CLINICO

Laboratorio:

Leucocitosis. VSG elevada. Anemia progresiva paralela al grado de sepsis.

Líquido sinovial:

Purulento, con leucocitosis (+ de 80.000 células por mm^3, con predominio de prolimorfonucleares (90%).

Aumento de la concentración de proteínas y disminución de la cifra de glucosa en comparación con la del suero.

Estudio bacteriológico del líquido sinovial:

Tinción de Gram Cultivo (en busca de anaerobios y aerobios)
Urocultivo
Hemocultivo
Cultivo obtenido de las lesiones cutáneas.

Biopsia sinovial:

Si no se obtiene líquido sinovial y si los resultados del estudio del líquido no son concluyentes.

Radiología:

Osteoporosis
Pérdida del espacio articular
Destrucción ósea

ARTRITIS GONOCOCICA

La artritis gonocócica es la causa más frecuente de artritis séptica en adolescentes y adultos jóvenes. Tiene predominio sobre el sexo femenino, al contrario de la no gonocócica que ataca fundamentalmente a los varones. En la mujer la frecuencia es mayor durante el embarazo. Se presenta como una artritis de tipo poliarticular y migratoria, en contados casos es de tipo monoarticular. El paciente tiene fiebre, pero no suele haber manifestaciones de sepsis. Es necesario la búsqueda de focos infecciosos a nivel de la faringe, ano y región genital. La ausencia de infección en estas zonas no excluye la posibilidad diagnostica de artritis gonocócica. Las articulaciones preferentemente atacadas son: Muñecas, rodillas, tobillos y pequeñas articulaciones de los dedos. La tenosinovitis es común, pero a diferencia de la artritis no gonocócica, no suele haber destrucción del hueso. La infección gonocócica diseminada, suele mostrar como patrón común, la presencia de: Vesícula y pústulas a nivel de la piel.

DIAGNOSTICO CLINICO

Laboratorio:

Leucocitosis VSG elevada

Demostrar la presencia del gonococo (Líquido sinovial, secreción uretral, prostática, orofaríngea, vaginal, anal y en lesiones de la piel). Serología (VDRL) para descartar sífilis.

ARTRITIS TUBERCULOSA

Factores predisponentes:
Inyección intraarticular de esteroides.
Uso sistémico de corticoesteroides
Artritis reumatoidea
Alcoholismo LES
Toxicodependencia

La artritis por TBC ataca con preferencia a las articulaciones periféricas de: Rodillas

tobillo, caderas y muñecas. Cerca del 50% de la artritis TBC se localizan a nivel de la columna, provocando manifestaciones neurológicas del tipo paraplejias, con dolor espontáneo y provocado. Una de las primeras manifestaciones de esta enfermedad a nivel articular sería la bursitis y tenosinovitis a nivel de las articulaciones de las muñecas. La artritis por TBC suele ir acompañada de otras manifestaciones de la enfermedad, que deben ser interrogadas y exploradas por el médico a nivel de: Ganglios linfáticos, tórax, riñón y genitales.

Diagnóstico Clínico

Laboratorio:

Leucocitosis. (Pueden no haberla) VSG elevada

Líquido sinovial:

Obtenido por aspiración, es turbio y de color amarillento. Existe leucocitosis que va de 10.000 a 20.000 por mm^3.

El Líquido sinovial se tiñe con la técnica de Ziel-Nielsen, para la búsqueda de bacilos ácido-alcohol-resistentes. Puede no demostrarse la presencia del Mycobacterium, pero esto no excluye el diagnóstico; para ello es necesario practicar biopsia de membrana sinovial para estudio histopatológico y cultivo.

No siempre es el Mycobacterium tuberculoso el germen demostrado. La artritis puede ser producida por Mycobacterium bovis y Mycobacterium Kansai.

Radiología:

Edema de los tejidos blandos

Osteoporosis
Erosiones óseas
Disminución del espacio articular
Presencia de abscesos paravertebrales
Completar estudio con: PPD, Rx de tórax, estudio de esputo. Orina.

ARTRITIS MICOTICA

Es infrecuente, los hongos responsables serían: Candida albicans y Actynomyces.

En individuos con estado de inmunodeficiencia, que han recibido antibióticos múltiples durante largos períodos, en diabéticos, neoplásicos y con el uso de hiperalimentación parenteral, pueden observarse sepsis por candida con toque articular mono o poliarticular. El diagnóstico se hace a través de biopsia y cultivo.

ARTRITIS VIRAL

La artritis viral puede producirse por, la presencia del virus dentro de la membrana sinovial; o en forma indirecta como una respuesta inmunitaria al antígeno viral dentro del tejido articular. La manifestación más importante es la de una poliartritis acompañada de mialgias generalizadas (síntomas comunes de casi todas las enfermedades febriles agudas producidas por virus). Los más frecuentes son: El virus de la rubéola; el de la hepatitis B y el arbovirus (este último transmitido por artrópodos). La artritis es una excepción en la infección por parotiditis, varicela, virus de Epstein Barr (mononucleosis), citomegalovirus, infección por virus ECHO y adenovirus.

La artritis por virus es de comienzo agudo, precedida de una fase prodrómica caracterizada por fiebre, malestar general y mialgias. La artritis es de tipo simétrica. Al finalizar el proceso puede haber erupción cutánea.

Diagnóstico Clínico

Laboratorio:

Leucopenia VSG elevada. Factor reumatoide y AAN (anticuerpos antinucleares) son negativos HBsAG (antígeno de superficie para hepatitis B) puede estar positivo. Presencia de complejos antígeno-anticuerpos circulantes. Disminución del complemento C3 y C4. Modificaciones de las Transaminasas, LDH, Fosfatasa Alcalina y Bilirrubina total y fraccionada.

ARTRITIS DE LYME

Aparece 24 semanas después de un eritema llamado eritema crónico migratorio.
El agente causal es una espiroqueta, transmitida por una garrapata del género Ixodes. La artritis es poliarticular, asimétrica y recurrente, con toque escaso sobre las grandes articulaciones. Fue descrita por vez primera en Connecticut (USA) en 1972.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES QUE VAN ACOMPAÑADAS DE ARTRITIS

A) LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
B) POLIMIOSITIS
C) ESCLERODERMIA
D) ENFERMEDAD MIXTA

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO:

El LES es una enfermedad sistémica, que ataca con preferencia a mujeres jóvenes, y va acompañada además de múltiples manifestaciones clínicas en otros aparatos y sistemas, de poliartritis mínina no deformante.

ETIOPATOGENIA

Se desconoce la etiología de esta enfermedad, pero son múltiples los factores que intervienen en la misma:

a) Hormonales: Esta enfermedad es predominante en mujeres, con una mayor frecuencia de aparición en el primer trimestre del embarazo y en el puerperio inmediato. La enfermedad es rara en el varón, pero se ha demostrado alteraciones endocrinas (estrógenos y andrógenos), así como presencia de la enfermedad en varones con hialinización de los tubos seminíferos (Síndrome de Klineferter).

b) Genéticos: Existe la prevalencia de la enfermedad en parientes de pacientes con lupus. El cuadro clínico está relacionado con los antígenos: HLA, DR2 y DR3. Se ha demostrado que los loci de las fracciones C2 y C4 del complemento, están dentro del complejo mayor de histocompatibilidad en el sexto cromosoma.

c) Fármacos: Varios medicamentos pueden desencadenar esta enfermedad en sujetos con una predisposición evidente para la misma. Se han dividido en dos grupos:

1) Procainamida
   Anticonvulsivantes
   Isoniacida y acetiladores lentos de hidralacina.

Estos medicamentos hacen que pruebas serológicas para anticuerpos antinucleares sean positivas durante la enfermedad o sin ella, en una alta proporción de pacientes que los usan:

2) Penicilina
Metildopa
Sulfonamidas
Quinidina
D- penicilamina
Propil-tuoracilo
Practolol.

Estos medicamentos pueden inducir la aparición de la enfermedad por una respuesta de hipersensibilidad, con presencia rara vez de anticuerpos antinucleares. La respuesta de hipersensibilidad es independiente de la dosis.

d) Infecciones: Hasta el momento no se ha identificado ningún agente etiológico de naturaleza infecciosa (virus, bacteria, hongo, mycoplasma), sin embargo en algunos sujetos no emparentados biológicamentemuestran una mayor frecuencia de anticuerpos linfocitotóxicos circulantes. Es posible que la paciente lúpica trnasmita a su cónyuge virus lentos, que alteren la capacidad antigénica de las membranas linfocitarias.

Algunos pacientes pueden presentar LES, inducido por fármacos, de moderada intensidad, sin aparente ataque al riñón y que cede cuando se suspende el medicamento. Muchos pacientes con LES son alérgicos a múltiples medicamentos, y muchos de ellos son capaces de exacerbar o modificar el pronóstico de la enfermedad.

PROBABLE SECUENCIA DE LA PATOGENIA EN EL LES

Depósitos de complejos circulantes de antígeno anticuerpo en las paredes de los vasos finos. Ello es debido a:

La predisposición hereditaria de tipo inmunitario, que es capaz de provocar un defecto en las células supresoras, con aumento de la hiperactividad de los linfocitos B.

Algún (os) factor ambiental sería capaz de ocasionar lesión celular, con liberación del antígeno, con estimulación del sistema inmunitario y respuesta por parte de los linfocitos B, el grado de hiperactividad de éstos, produce la formación de autoanticuerpos, muchos de los cuales son patógenos para el individuo.

Al producirse los complejos antígeno-anticuerpo, que incluyen los anticuerpos antinucleares, se depositan a nivel de las paredes de los vasos más finos, activando el complemento. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad dependerán del lecho vascular en particular donde se depositen los complejos. Finalmente la eliminación de estos complejos de antigeno-anticuerpos desde la circulación, se hace de manera defectuosa, por la incapacidad de los macrófagos, y por las deficiencias adquiridas o heredades del complemento. (Fig. X)

SINTOMAS Y SIGNOS

Comienzo: Agudo
En forma progresiva

Agudo: Fiebre, eritema y poliartritis

En forma progresiva: Instalación de síntomas y signos en forma progresiva.

Manifestaciones generales

Astenia. Fiebre. Pérdida de peso.

Manifestaciones cutáneas

Eritema en alas de mariposa en el dorso de la nariz.
Eritema en la zona "V" del cuello y en los brazos.

Erupción maculopapular en la cara y otros sitios del cuerpo, con tendencia a la exfoliación.

Lesiones discoideas con tendencia a la hiperqueratosis, seguidas de atrofia y cicatrización de la piel (lupus eritematoso discoide, sin manifestaciones sistémicas ni anormalidades serológicas).

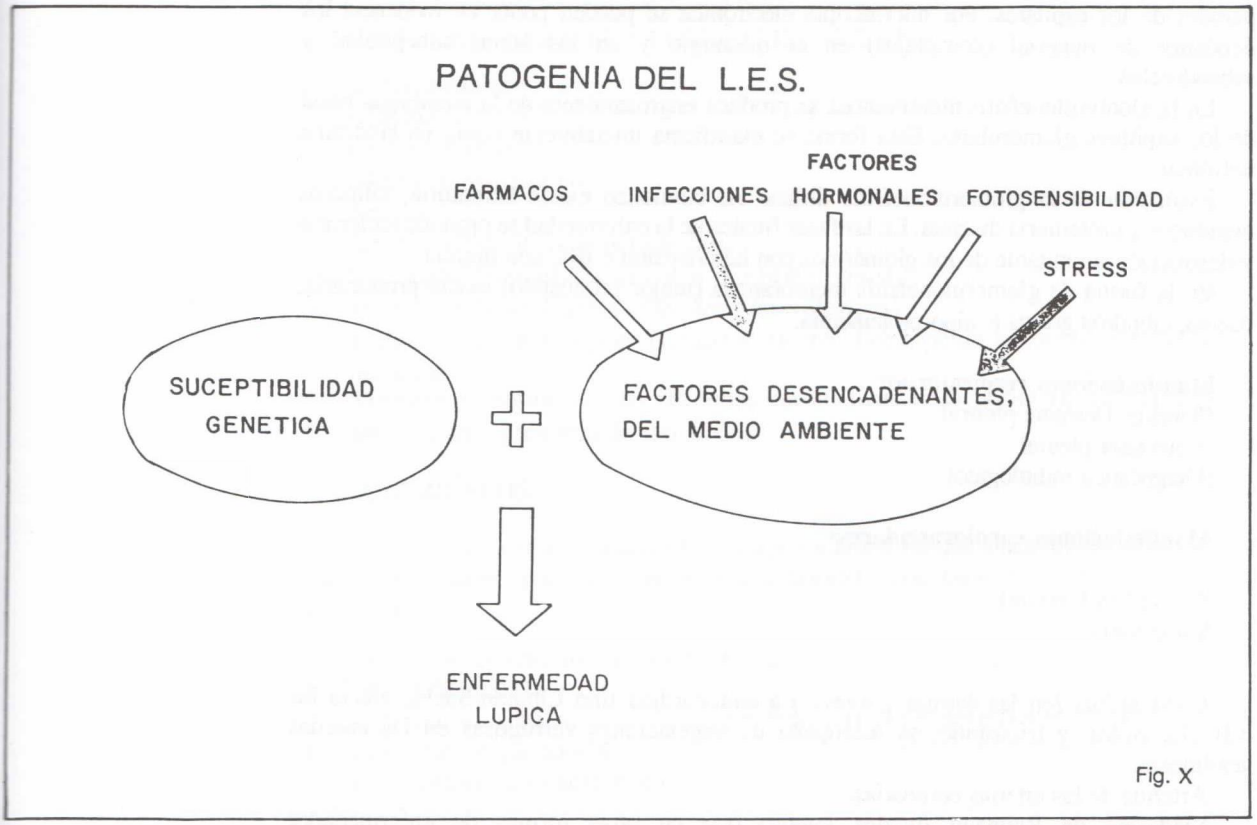


Fig. X

Alopecia

Con pérdida difusa o localizada.

Lesiones de vasculitis en dedos de las manos y pies (con eritema peringueal y palmar).

Livedo reticular (Red fina de color azulado en piel).

Púrpura trombocitopénica y no trombocitopénica.

Ulceraciones en el paladar duro.

Nódulos subcutáneos.

Manifestación articulares:

Poliartralgia mínima no deformante, con ataques a la pequeñas articulaciones de las manos.

Deformidad en cuello de cisne de los dedos, pero sin erosión ósea como en la artritis reumatoide.

Sinovitis moderada e inespecífica.

Necrosis avascular como expresión de la vasculitis, o como complicación de altas dosis de esteroides (de preferencia en la cabeza del fémur).

Manifestaciones renales:

1) Glomerulonefritis proliferativa focal
2) Glomerolonefritis proliferativa difusa.
3) Glomerulonefritis menbranosa.

En la glomerulonefritis focal, el número de glomérulos tocados es discreto. En la difusa, la lesión es más intensa y generalizada a múltiples glomérulos. Se produce proliferación de las células del endotelio, mesangio y del epitelio. En las formas más severas el epitelio adquiere la forma semilunar. En las zonas de necrosis glomerular existe infiltración interstical de linfocitos y plasmocitos. Los depósitos de inmunoglobulinas y complementos se pueden demostrar por inmunofluorescencia a nivel del mesangio y de las paredes de los capilares. Por microscopia electrónica se pueden poner en evidencia los depósitos de material (complejos) en el mesangio y en las zonas subepitelial y subendotelial.

En la glomerulonefritis membranosa se produce engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares. Esta forma se manifiesta inicialmente como un síndrome nefrótico.

Evolución de la glomerulonefritis difusa: Al comienzo existe hematuria, cilindros hemáticos y proteinuria discreta. En las fases finales de la enfermedad se produce esclerosis y destrucción importante de los glomérulos con hipertensión e IRC con uremia.

En la forma de glomerulonefritis membranosa (mejor pronóstico) existe proteinuria, edema, cilindros grasos e hipo-proteinemia.

Manifestaciones respiratorias:
Pleuritis. Derrame pleural
Atelectasia pleural
(Diagnóstico radiológico)

Manifestaciones cardiovasculares:

Pericarditis (común)
Miocarditis

Endocarditis (en las formas graves). La endocarditis tipo Libman-Sachs, afecta las válvulas mitral y tricúspide, se acompaña de vegetaciones verrugosas en las cuerdas tendinosas.

Arteritis de las arterias coronarias.

Síndrome de Raynaud (menos intenso que en otras formas de enfermedades autoinmunes).

Cardiopatía arterioesclerótica (Inducida más por el uso de esteroides).

Manifestaciones hematológicas:
Leucopenia
Trombocitopenia
Anemia hemolítica autoinmune. Presencia de un anticoagulante (10 % de los pacientes con LES) de tipo de la inmunoglobulina.

Manifestaciones oftalmológicas:
Inflamación de los vasos de la retina (fondo de ojo).
Exudados retinianos (cuerpos citoideos).
Síndrome de Sjögren asociado (xeroftalmia y xerostomia)

Manifestaciones neuropsiquiátricas:
Pueden aparecer antes que otras manifestaciones propias de la enfermedad.
Desorientación, confusión y deterioro intelectual.
Depresión.
Cefalea
Parálisis (mielitis transversa o encefalopatía)
Trastornos motores (Coreoatetoides)
Convulsiones.

Muchas de las manifestaciones neurológicas pueden ser debido a la vasculitis de vasos de la coroides y de la presencia de anticuerpos circulantes contra las neuronas. Hay que

hacer la distinción clínica entre los trastornos mentales inducidos por el uso de esteroides y los provocados por la enfermedad.

Otras alteraciones son: Hipocomplementemia (por la mayor utilización del mismo)
Mayor incidencia de artritis séptica
Mayor incidencia de TBC (uso de esteroides)

El LES puede finalmente estar asociado a otras enfermedades autoinmunes como la tiroiditis de Hashimoto y la miastenia gravis.

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LES

Eritema Malar
Eritema Discoide
Fotosensibilidad
Ulcera en Mucosa Oral
Artritis
Serositis (Pleuritis y/o pericarditis)
Nefropatía (Hematuria, cilindruria y proteinuria)
Trastornos Neurológicos (Psicosis y convulsiones)
Trastornos Hematológicos (Leucopenia, trombocitopenia, linfopenia y anemia hemolítica).
Trastornos inmunológicos (Pruebas seroluéticas falsa positivas, anticuerpos antinucleares, presencia de anti DNA).

POLIMIOSITIS

La polimiositis es una enfermedad de tipo inflamatorio que ataca preferentemente a las masas musculares, pudiendo surgir sola o coexistir con otras enfermedades del tejido conjuntivo.

Cuando a la enfermedad muscular se le asocia eritema recibe el nombre de: DERMATOMIOSITIS.

La polimiositis así como LES, tiene preferencia por el sexo femenino pero es de una frecuencia menor que aquélla.

Su etiopatogenia es desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Manifestaciones en piel:

Coloración violácea (en heliotropo) a nivel de los párpados superiores.

Eritema exfoliativo (infrecuente), localizado a nivel de manos, codos, maléolos internos, cara, frente, cuello y hombros.

Manifestaciones articulares:

Poliartralgia moderada.

Manifestaciones musculares:

Debilidad de músculos proximales de la cintura pélvica y escapular de forma simétrica.
Dolor espontáneo y a la palpación de las masas musculares.
Disfagia superior.
Fibrosis pulmonar.
Hipomotilidad del intestino delgado.

Manifestaciones vasculares:

Raynaud en el 33% de los casos.

Laboratorio:

VSG elevada

La hematología puede estar normal
Ocasionalmente los anticuerpos antinucleares son positivos.

Diagnóstico definitivo:

MEDICION DE ENZIMAS SERICAS (CPK) Creatinina fosfocinasa.

ELECTROMIOGRAFIA (Potenciales de fibrilación y potenciales de unidad motora polifásicos breves y de escasa amplitud).

BIOPSIA DE MUSCULO (Necrosis, fagocitosis y regeneración de fibras musculares, variaciones en el tamaño del músculo y presencia de exudado inflamatorio perivascular de tipo intersticial).

ESCLERODERMIA:

El término esclerodermia se utiliza para definir a la esclerosis de la piel y del tejido celular subcutáneo, sin embargo el grado de lesión vascular de los diferentes órganos es lo que determinará la capacidad funcional del paciente.

El término esclerodermia significa: "Endurecimiento de la piel".

FORMAS CLINICAS DE LA ESCLERODERMIA

1) **ESCLERODERMIA GENERALIZADA**

Sinónimo: Esclerosis sistémica

a) Esclerosis sistémica difusa

b) Síndrome de CREST (Calcinosis, fenómeno de Raynaud, esclerodactilia y telangiectasia)

2) **ESCLERODERMIA LOCALIZADA**
   a) Morfea
   b) Lineal

3) **SINDROMES ESCLERODERMIFORMES**

   a) Ocupacional (Por cloruro de vinilo, sílice)
   b) Fascitis esosinofílica
   c) Escleredema
   d) Metabólica (porfiria)
   e) Inmunológicas (Injerto, amiloidosis)

4) **SINDROMES ASOCIADOS CON LA ESCLERODERMIA**

   a) Síndrome de superposición
   b) Enfermedad mixta del tejido conjuntivo
   c) Cirrosis biliar
   d) Síndrome de Sjögren
   e) Hereditarios (Fenilcetonuria, Síndrome de Werner, Síndrome aislado trirracial de Bradywwine)
   f) Síndrome carcinoide
   g) Carcinoma bronquioalveolar

Se desconoce el origen y la patogenia de la enfermedad. La esclerodermia puede variar desde una enfermedad mínima localizada, hasta un cuadro grave, con trastornos severos de la piel, corazón y riñones.

La enfermedad es más frecuente en mujeres que en hombres. En los niños, la forma más frecuente es la localizada.

Manifestaciones Cutáneas:

Las lesiones cutáneas abarcan la cara, tronco y extremidades, pueden aparecer repentinamente o en forma progresiva o gradual. Al comienzo la piel afectada está edematosa, y hay luego engrosamiento de la misma, se hace tensa y con imposibilidad para distenderla, se produce pérdida de los pliegues normales. En la cara desaparece la expresión del paciente, y se produce disminución de la apertura bucal.

En las extremidades, especialmente en las manos, se produce contractura de los dedos, con ulceraciones e infección secundaria. Puede haber hiperpigmentación y zonas de acromia (vitiligo). En la medida que avanza el proceso comienza el reblandecimiento de la piel. La calcinosis se palpa en las yemas de los dedos y en los antebrazos, en ocasiones van seguidas de ulceración.

Las telangiectasias se observan en: cara, labios boca, pliegues ungueales y palma de las manos.

Manifestaciones vasculares: Fenómeno de Raynaud.

Las anormalidades vasculares van desde la isquemia crónica hasta la gangrena de los dedos. Existen una serie de elementos que apoyan la patogenia vascular de la esclerodermia, y entre los cuales se encuentran: el fenómeno de Raynaud, edema, lesiones microvasculares en los lechos ungueales, telangiectasias visibles y alteraciones de tipo arterial, ésta se caracteriza por una importante proliferación de la íntima, con adelgazamiento de la media y ausencia de células endoteliales, con acúmulo de colágeno en la adventicia. Todas estas lesiones producen anomalías en el flujo de sangre de los pequeños vasos.

Se ha demostrado la presencia en el plasma de los pacientes afectos de esclerodermia, de niveles elevados del factor VIII- Von Willebrand, que se originarían en las células endoteliales proliferantes. Existen además agregados plaquetarios originados en las células desnudadas del endotelio, así mismo se ha determinado que la formación de plasmina es defectuosa en estos pacientes, debido a que las células endoteliales son incapaces de sintetizar el factor activador del plasminógeno según los requirimientos adecuados.

Manifestaciones articulares:

Cerca de la mitad de los pacientes con esclerodermia presenta dolor, hinchazón y rigidez de las articulaciones de los dedos de las manos y de la rodillas. Pueden haber poliartritis simétrica, que al comienzo es difícil diferenciar de la poliartritis de las artritis reumatoide.

En la medida que avanza el proceso suele haber un signo importante en el examen físico: la crepitación por fibrosis, a nivel de las articulaciones y tendones. En las fases avanzadas de la enfermedad se observa deformidad de los dedos, que se deben más a la fibrosis y contractura de la piel y de los tendones flexores que a un verdadero cuadro de artritis.

Manifestaciones muculares:

Al final de la enfermedad existe franca atrofia muscular, astenia y debilidad extrema, con alteraciones enzimáticas moderadas y manifestaciones electromiográficas más miopáticas que miosíticas. La miopatía de la esclerodermia es indolora y de evolución lenta.

Manifestaciones renales (Insuficiencia renal).

Constituye la principal causa de muerte en pacientes con esclerodermia, aunque sólo una minoría suele presentar IR. Se manifiesta por: proteinuria, hipertensión y uremia. La anormalidas histológica fundamental es: El engrosamiento concéntrico de la íntima espicialmente de las arterias interlobulillares.

Manifestaciones gatrointestinales:

Disminución de la contractilidad esofágica (Hipomotilidad), con isuficiencia de esfínter esofágico inferior (90% de los pacientes). Disfagia y pirosis. Otra manifestación importante de la esclerodermia a nivel intestinal es la dilatación duodenoyeyunal, que conduce a un trastorno severo del peristaltismo, que puede llevar hasta el ileo paralítico o producir trastornos de la absorción y síndrome de asa ciega. La disfunción del intestino delgado es la segunda cuasa de muerte en pacientes con esclerodermia despúes de las lesiones renales. Radiológicamente el intestino delgado adquiere el aspecto saculado. Los divertículos a nivel del colon no son infrecuentes.

Manifestaciones cardíacas:

Están dadas por la fibrosis cardíaca que es la lesión cardíaca clásica de la esclerosis sistémica. Puede haber hipertensión, cardiopatía isquémica, y pericarditis. El insulto vascular sostenido, seguido de necrosis y fibrosis, comprometiendo aún más la vascularización, favorece la parición de los trastornos de la condución. La esclerosis sistémica, no afecta a la válvulas ni al endocardio.

Manifestaciones pulmonares:

En los pacientes con esclerosis sistémica, la incidencia de enfermidades pulmonares es mayor que en la población general. Existe asociación de lesiones de tipo intersticial y vascular. Cuando aparecela disnea, la neumopatía intersticial ya es de grado avanzado, esta evoluciona con los años provocando disminución de la capacidad vital y reducción de la difusión. La bronconeumonía por aspiración, secundaria a la esclerosis esofágica, no es infrecuente.

Diagnóstico Clínico: (Síntomas y Signos)

Laboratorio:
Anemia normocítica y normocrómica
Anemia hemolítica microangiopática asociada a la enfermedad renal. La VSG puede estar elevada.

Hipergammaglobulinemia policlonal (IgC) Antigamma globulinas

Entre un 50 a 75% se encuentran anticuerpos antinucleares (de tipo punteado y nucleoide)
Presencia de anticuerpos anti-RNP (hablan más a favor de enfermedad mixta).

Síndrome de CREST: Presencia de anticuerpos anti- centrómeros.

Radiología: Osteoporosis

Eerosiones en las márgenes interfalángicas distales y proximales. Calcinosis subcutánea.

Rx de tórax: Fibrosis intersticial difusa. Patrón en panal de abejas y lesiones nodulares.

Esófago: Hipomotilidad y dilatación de los dos tercios inferiores del esófago. Reflujo radiológico.

Duodeno: Dilatación

Yeyuno: Hipotonía y saculización de asas. Hipomotilidad.
Presencia de gas (Neumatosis intestinal) en la pared del intestino delgado.

Colon: Divertículos de base ancha en descendente.

Endoscopia: Esofagitis de reflujo (mucosa eritematosa, ulceraciones y estenosis esofágica en las fases tardías.

Ecocardiografía: Derrames pericárdico-asintomáticos

Monitorización con Holter: Existencia de arritmias y bloqueos transitorios asintomáticos.

Gammagrafía con talio: Revela la afectación difusa del músculo cardíaco.

Biopsia cutánea: De utilidad limitada. Permite el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Para establecer el estadio en el cual se encuentra el proceso.

ESCLERODERMIA LOCALIZADA (MORFEA)

La esclerodermia puede localizarse exclusivamente en la piel, adquiere un aspecto indurado. Aparecen a cualquier edad y en cualquier sitio. Cuando la lesión está activa se rodea de un halo inflamatorio, que tiende a reblandecer y desaparecer con el tiempo. En algunos pacientes la morfea tiene aspecto "céreo" y está pigmentada, pudiendo alcanzar gran tamaño, y provocar lesiones de tipo estético cuando se localizan en las zonas expuestas.

ESCLERODERMIA LINEAL

Esta forma de esclerodermia lineal suele verse en niños, se manifiesta como una banda de forma lineal, a nivel de la piel y del tejido celular subcutáneo, de localización en las extremidades o en el cuero cabelludo. La esclerodermia lineal puede asociarse a una o más placas de morfea. Ninguna de las dos anteriores produce alteraciones sistémicas.

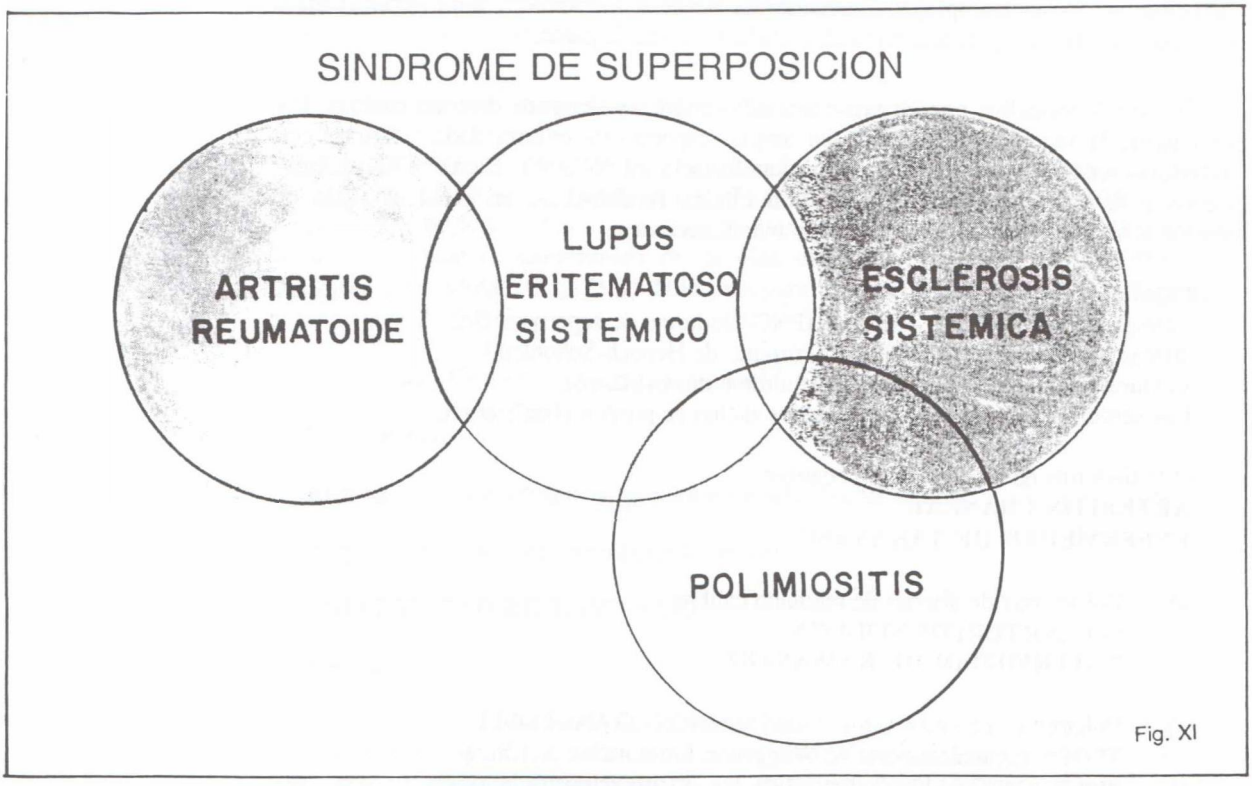


Fig. XI

SINDROME DE SUPERPOSICION

Algunas enfermedades como el LES, sueden ser muy difíciles de diagnosticar al comienzo, y pueden sugerir otras enfermedades sistémicas de tipo reumático com:

esclerodermia, polimiosistis y artritis reumatoide. Todas esta enfermedades pueden coexistir contituyendo lo que se ha denominado el "Síndrome de superposición". Como ya hemos estudiado, en el LES se destacan las lesiones inflamatorias de la piel, de las serosas, del riñon y las alteraciones neurológicas. En la mayoría de estas enfermedades (LES, esclerodermia, polimiosistis y artritis reumatoide), puede aparecer el síndrome de Sjogren y el síndrome de Raynaud.

En los estadios precoces de las enfermedades antes mencionadas, los títulos de anticuerpos son muy útiles para el diagnóstico, pero tanto estos signos como algunos de los síntomas, pueden pertenecer a diferentes transtornos del tejido conctivo. Fig. XI

ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO

El síndrome de superposición formado por la combinación del LES, esclerosis sistémica, polimiositis o ambas, recibe el nombre de **ENFERMEDADES MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO**, y está asociado a títulos elevados de anticuerpos contra un antígeno ribonucleoproteido nuclear sensible a la ribonucleasa (RNP). Muchos de éstos pacientes presentan posteriormente signos más definidos de esclerosis sistémica.

VASCULITIS

Es un proceso caracterizado por la inflamación de los vasos sangíneos, con compromiso de su luz, y alteraciones de tipo isquémico en los diferentes tejidos irrigados. La mayoría de las vasculitis son debidas a una alteración de los mecanismos inmunológicos, caracterizada fundamentalmente por depósitos de inmunocomplejos circulante. La poliarteritis nodosa, que es una vasculitis necrotizante de tipo sistémica , es debida al depósito de inmunocomplejos circulantes en las paredes de los vasos (arterias de mediano calibre), que son a su vez responsables de la activación del complemento, de los factores quimiotácticos y de la infiltración de polimorfonucleares, que son capaces de fagocitar los inmunocomplejos, liberando las enzimas lisozómicas intracitoplasmáticas (Elastas, colagenasa), provocando finalmente la lesión de la pared.

En caso de vasculitis pueden verse afectadas arterias y venas de diversos calibres. Por otra parte, la vasculitis comprende un amplio espectro de enfermedades; algunas con manifestaciones específicas y otras con manifestaciones comunes. Ciertas enfermedades tienen a la vasculitis como la expresión clínica fundamental, en otros el grado de vasculitis varía y va acompañada de otras manifestaciones.

Clasificación:
a) Vasculitis necrotizante sistémica (PNC-Síndrome de superposición)
b) Vasculitis por hipersensibilidad (Púrpura de Henoch-Schonlein).
c) Otros (Granulomatosis, arteritis, síndrome mucocutáneo).
Las vasculitis necrotizantes propiamente dichas se pueden clasificar en:

1) Poliarteritis de arterias de gran calibre:
ARTERITIS CRANEAL
ENFERMEDAD DE TAKAYASU

2) Poliarteritis de arterias de mediano calibre:
POLIARTERITIS NODOSA
ENFERMEDAD DE KAWASAKI

3) Poliarteritis de vasos finos: TRASTORNOS GRANULOMATOSOS (Granulomatosis de Weggener. Enfermedad de Churg Straus, vasculitis leucocitoclástica, les, artritis reumatoide, polimiositis, hipersensibilidad a fármacos, Infecciones por: Citomegalovirus, virus de la hepatitis B, endocarditis y parasitosis.Crioglobulinemia mixta y púrpura de Henoch-Schonlein).

ARTERITIS DE GRANDES VASOS

POLIMIALGIA REUMATICA: Dolor y rigidez matutina, comienzo brusco, mialgias con predominio en los músculos de la cintura escapular y pelviana. Velocidad de sedimentacón elevada. Fiebre de origen desconocido. Pacientes mayores de 50 años. En ocasiones pérdida de la visión brusca o transitoria.

Cefalea. En un 10 a 15 % de pacientes con polimialgia sin signos de arteritis puede haber manifestaciones de arteritis en la biopsia de la arteria temporal.

ARTERITIS CRANEAL:

Es una de las vasculitis más frecuentes, ataca a los ancianos por encima de los 50 años. Es más frecuente en mujeres que en hombres. La lesión fundamental es una panarteritis granulomatosa que ataca a la lámina elástica interna. El granuloma está formado por células gigantes, histiocitos, linfocitos y fibroblastos. El ataque a la pared es segmentario.

Los Síntomas comienzan en forma repentina o progresiva con: cefalea pulsátil, claudicación de los movimientos al masticar, leucocitosis, fiebre y elevación de la VSG, La polimialgia reumática es el cuadro más común con que está asociada la arteritis craneal.

ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Frecuente en mujeres entre 10 a 20 años. Afecta básicamente el cayado aórtico y sus ramas. La lesión histológica es una panarteritis granulomatosa, con infiltrado de polimofonucleares , células gigantes y monocucleares, posteriormente hay fibrosis y estenosis arterial. Los síntomas son: Cefalea, mialgias, fiebre y rigidez. La estenosis arterial se manifiesta en forma de: cefaleas, mareos lipotimias (Hipotensión en miembros superiores y posteriormente I Cardíaca).

ARTERITIS DE ARTERIAS DE MEDIANO CALIBRE

POLIARTERITIS NODOSA: Presentación de signos inespecíficos: FIEBRE, MALESTAR GENERAL, PERDIDA DE PESO, MIALGIAS Y ARTRALGIAS.

ATAQUE RENAL CON: Vasculitis, glomerulonefritis o infarto. Existe cilindruria y hematuria. Arritmia, compromiso de nervios craneales y periféricos. DOLOR ABDOMINAL E INFARTO INTESTINAL, púrpura, orquitis y epidimitis. La poliartralgia es frecuente.

Diagnóstico Clínico (Síntomas y Signos).

Laboratorio

Anemia. Presencia de anticuerpos antinucleares. Factor reumat.

Biopsia: Músculo (para corroborar la arteritis).

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Sinónimo

Síndrome de ganglios linfáticos mucocutáneos.

Enfermedad rara, con predilección por los niños. Se caracteriza por fiebre de más de cinco días de duración, conjuntivitis bilateral, lengua de "fresa", agrietamiento de los labios, eritema de la palma y planta de los pies, eritema en el tronco y adenomegalias múltiples de tipo inflamatorio no purulentas. La lesión de vasculitis comienza en capilares y arteriolas, pudiendo extenderse posteriormente hacia arterias de mayor calibre. La causa frecuente de la muerte de estos pacientes ocurre por miocarditis o rotura de un aneurisma.

Se cree que la enfermedad sea debida a una respuesta inmunitaria a un antígeno (Rickettsia).

ENFERMEDAD DE VASOS FINOS

GRANULOMATOSIS DE WEGGENER

En esta enfermedad se producen granulomas en el interior y exterior de los vasos más finos. El cuadro clínico es una combinación de manifestaciones respiratorias y nefropatía. Es frecuente en mayores de 40 años, pudiendo verse en niños. Comienza con un cuadro de sinusitis purulenta, tos, disnea y hemoptisis. Existe glomerulonefritis de tipo necrosante segmentaria que evoluciona hacia la insuficiencia renal. Otras manifestaciones son: Escleritis, conjuntivitis, poliartritis, neuritis de pares craneales, nódulos en piel.

ENFERMEDAD DE CHURG STRAUSS

Es una vasculitis que se origina en pacientes con historia de alergia y asma. Ataca con preferencia a los pulmones; el ataque renal es moderado. El signo más significativo lo constituye la esosinofilia.

Otros procesos que cursan con vasculitis de vasos finos son: La denominada vasculitis leucocitoclástica, caracterizada por: púrpura, poliartritis, dolor abdominal y neuropatía periférica.

Otras causas son: Hipersensibilidad a fármacos, especialmente antiinflamatorios no esteroideosy antibióticos. La vasculitis que aparece como respuesta inmunitaria en algunos tipos de neoplasia (Linfomas). En las infecciones especialmente por el virus de la hepatitis B (por depósitos de complejos antígeno-anticuerpo en la pared del vaso). La vasculitis que aparece en el curso de la endocarditis y en el paludismo. Las crioglobulinemias pueden intervenir en la patogenia de la vasculitis que se observa en el LES y en los linfomas.

PURPURA DE HENÖCH SHONLEIN

Ataca adultos y niños por igual, pero con predilección por los niños. Sus manifestaciones más importantes son en: piel, addomen y articulaciones. Poliartritis simétrica que ataca rodillas y tobillos. Púrpura de predominio en región glútea. Otras manifestaciones son: Cólico, nefritis y fiebre.

OTRAS ENFERMEDADES SISTEMICAS

AMILOIDOSIS

Primaria

Afecta fundamentalmente al corazón, lengua, nervios periféricos, piel, articulaciones y tracto gastrointestinal. La lesión articular de la amiloidosis puede semejar a la de la artritis reumatoidea inclusive con la aparición de nódulos subcutáneos y síndrome del túnel del carpo.

En la amiloidosis secundaria están las formas más severas de artritis reumatoide y la forma de artritis reumatoide juvenil. La amiloidosis secundaria produce ataque importante de: Hígado, riñones, bazo y suprarrenales.

SARCOIDOSIS

Se define como una enfermedad de tipo granulomatosa. de evolución aguda o crónica, que ataca al paciente entre los 20 y los 30 años. La enfermedad cursa con: fiebre, adenopatías, artritis y eritema nodosa. La linfadenopatía hiliar casi constante se acompaña siempre de fibrosis intersticial pulmonar. Las lesiones en socabocados en los huesos pequeños de manos y pies son caracteristicos de esta enfermedad. En algunos pacientes se han observado: Pápulas hiperpigmentadas peribucales, ojos y orejas. La iritis es más o

menos constante. La sarcoidosis es una causa importante de Hipercalcemia e hiperuricemia.

HIPERLIPOPROTEINEMIA

Las hiperlipoproteinemias de tipo II cursan con poliartritis migratoria, que recuerda a la fiebre reumática. No suele haber ataque a las grandes articulaciones. Por otra parte, la hiperlipoproteinemia tipo IV, se acompaña de incremento en los triglicéridos plasmáticos y en la fracción de VLDL. Algunas enfermedades metabólicas como la gota, diábetes, el alcoholismo y el hipotiroidismo van acompañadas de hiperlipemia. Las lesiones articulares son de tipo monoarticular, con ataque a grandes y pequeñas articulaciones.

HEMOCROMATOSIS

Existen dos tipos de hemocromatosis: la primaria y secundaria. En la primaria hay un aumento de la absorción de hierro con depósitos exagerados en la médula y otros órganos del SRE, se diferencia de la secundaria en que es observada luego de transfusiones masivas. La hemocromatosis (Diábetes bronceada), cursa con: Cirrosis, diábetes, hiperpigmentación de la piel e hipopituitarismo. La artritis se observa en la segunda y tercera articulaciones metacarpo - falángicas.

Las lesiones en columna no son infrecuentes. En el transcurso de la enfermedad puede haber ataque de pseudogota y condrocalcinosis.

HIPOGAMMAGLOBULINEMIA

Puede ser primaria, como forma rara ligada al cromosoma X, o secundaria (infrecuente) entre los 20 y los 30 años. La manifestación inicial articular es la de una poliartritis seronegativa, con ataque a articulaciones de mediano y gran calibre, otras veces se manifiesta en forma de artritis séptica; en algunos pacientes el cuadro articular parece simular al de las artritis reumatoide de comienzo, pero hay nódulos subcutáneos y ausencia de factor reumatoide.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE

Esta enfermedad cursa con: diarrea, dolor abdominal, poliartritis y pérdida de peso. El diagnóstico se establece a través de la biopsia yeyunal, con la aparición de inclusiones positivas (Método de Schiff) dentro de los macrófagos.

POLICONDRITIS RECIDIVANTE

La policondritis se manifiesta por inflamación de carácter recurrente de las estructuras cartilaginosas, corazón y los ojos. Pudiera ser debida a una alteración inmunológica contra los proteoglicanos. El ataque laringo traqueal a los cartílagos articulares, la escleritis, la insuficiencia y el aneurisma aórtico son las manifestaciones más importantes de esta enfermedad.

ENFERMEDADES SISTEMICAS ACOMPAÑADAS DE MANIFESTACIONES REUMATICAS.

Endocrinas

DIABETES

Artritis séptica y osteomielitis. La neuropatía diabética ocasiona denervación articular (Artropatía de Charcot). Contractura del tendón flexor de los dedos (QUEIROARTROPIA). Hiperostosis anquilosante. Síndrome del túnel carpiano y Periartritis (Bursitis).

HIPOTIROIDISMO

Frecuente el síndrome del túnel del carpo.

HIPERTIROIDISMO

Acropaquia tiroidea. Periostitis de los dedos e hipocratismo digital.

ACROMEGALIA

Hiperostosis. OSTEOARTRITIS de cadera y rodilla.
Síndrome del túnel del carpo. Cifosis dorsal.

PARATIROIDES

Presencia de pseudo gota (Sinovitis por cristales de pirofosfato). Resorción ósea. Fracturas.

SUPRARRENALES

Síndrome de Cushing; Necrosis avascular y osteoporosis.

Hematológicas

LEUCEMIA

Poliartritis migratoria y semétrica, por infiltración leucémica de la membrana sinovial. Gota secundaria e hiperuricemia.

DREPANOCITOSIS

Hiperuricemia, osteomielitis, artritis séptica y necrosis aséptica de la cabeza del fémur.

HEMOFILIA

Artritis crónica en rodillas y codos. Esta artritis se caracteriza por: Pérdida del cartílago, sinovitis, osteoporosis, quistes subcondrales y ocasionalmente erosiones.

ESTUDIO DEL PACIENTE CON SINDROME ARTICULAR

Interrogatorio

Síntomas:
Síntoma principal.
Antecedentes de los principales síntomas.
Fecha de comienzo (brusco o gradual). Asociado o no a otros síntomas.

Forma del ataque articular

Monoarticular, poliarticular, simétrica, asimétrica y migratoria.
Presencia de dolor y rigidez:
Interrogar el dolor siguiendo la metodología enseñada: Localización, irradiación, carácter, intensidad, duración, concomitancia, crisis, acalmias, modificadores.
Presencia de rigidez de predominio matutino.

Progreso de la enfermedad

¿Una crisis ? ¿Ha tenido crisis similares?

¿Está en crisis y desde cuándo?
¿Ha remitido espontáneamente o bajo tratamiento?.
Duración de las remisiones.

Síntomas asociados

Astenia, fiebre, mialgias, disfagia, pérdida de peso, exantemas. Diarrea, disuria. Interrogar si estos síntomas preceden, coinciden o han aparecido después de las artralgias y/o la artritis.

Terapéutica

Precisar medicamentos utilizados y otras medidas. Dosis y tiempo de duración

Vías de administración

Oral, parenteral, rectal.

Síntomas asociados

O.RL Ojos. Cuello
Tórax
Abdomen
Aparato genitourinario
Piel y fanera
Síntomas neurológicos.

Enfermedades previas

Dolor cervical
Dolor en extremidades
Dolor en columna dorsal
Lumbalgia
Infecciones recientes
Erupciones en piel
Púrpura
Traumatismos
Intervenciones previas
Enfermedades venéreas
Uso de medicamentos.

Antecedentes familiares

Antecedentes de enfermedades reumáticas en la familia (Psoriasis, sacroileítis, RCU, Crohn, artritis reumatoide, LES, Gota primaria).

Hábitos

Ocupación. Hábitos tabáquicos y etílicos. Drogas utilizadas. Hábito intestinal. Capacidad del paciente para realizar sus labores normales. Hábitos alimenticios.

Examen Físico

Completo. Signos vitales.
Posición.
Hacer énfasis en la exploración articular
Palidez cutáneo mucosa.
Erupciones.
Nódulos y alopecia. Signos de inflamación en los ojos. Sequedad de las mucosas.

Hemorragias en el lecho ungueal (forma de astilla). Presencia de tofos. Completar con exploración completa del área cardiopulmonar. Cadenas ganglionares. Abdomen. Tacto rectal. Extremidades y examen ginecológico.

Exploración articular

Utilizando una técnica sistematizada.

Incluye:
- Inspección
- Palpación
- Puntos dolorosos
- Maniobras de exploración.

Seguimiento:
- Exploración de la articulación temporomaxilar
- Exploración de la columna cervical
- Exploración de los hombros
- Exploración de articulación esternoclavicular
- Exploración de los codos
- Exploración de las manos y muñecas
- Exploración de articulaciones sacroiliacas
- Exploración de las caderas (Coxofemoral)
- Exploración de las rodillas
- Exploración de los tobillos y pies
- Exploración de la columna dorsal y lumbar
- Exploración del tono y fuerza muscular
- Reflejos
- Marcha.

Laboratorio

Hematología

Hb, Htto, Contaje rojo. VCM. HCM. CHCM. VSG. Contaje blanco y fórmula. Plaquetas.

Bioquímica

Calcio, fósforo. BUN, creatinina. Fosfatasa alcalina. Proteína total y fraccionada. Electroforesis de proteínas. Acido úrico Función hepática (Transaminasas sgot y sgpt). inmunoglobulinas. Determinación de CPK, Orina (hematuria/proteinuria, cilindros).

Autoanticuerpos

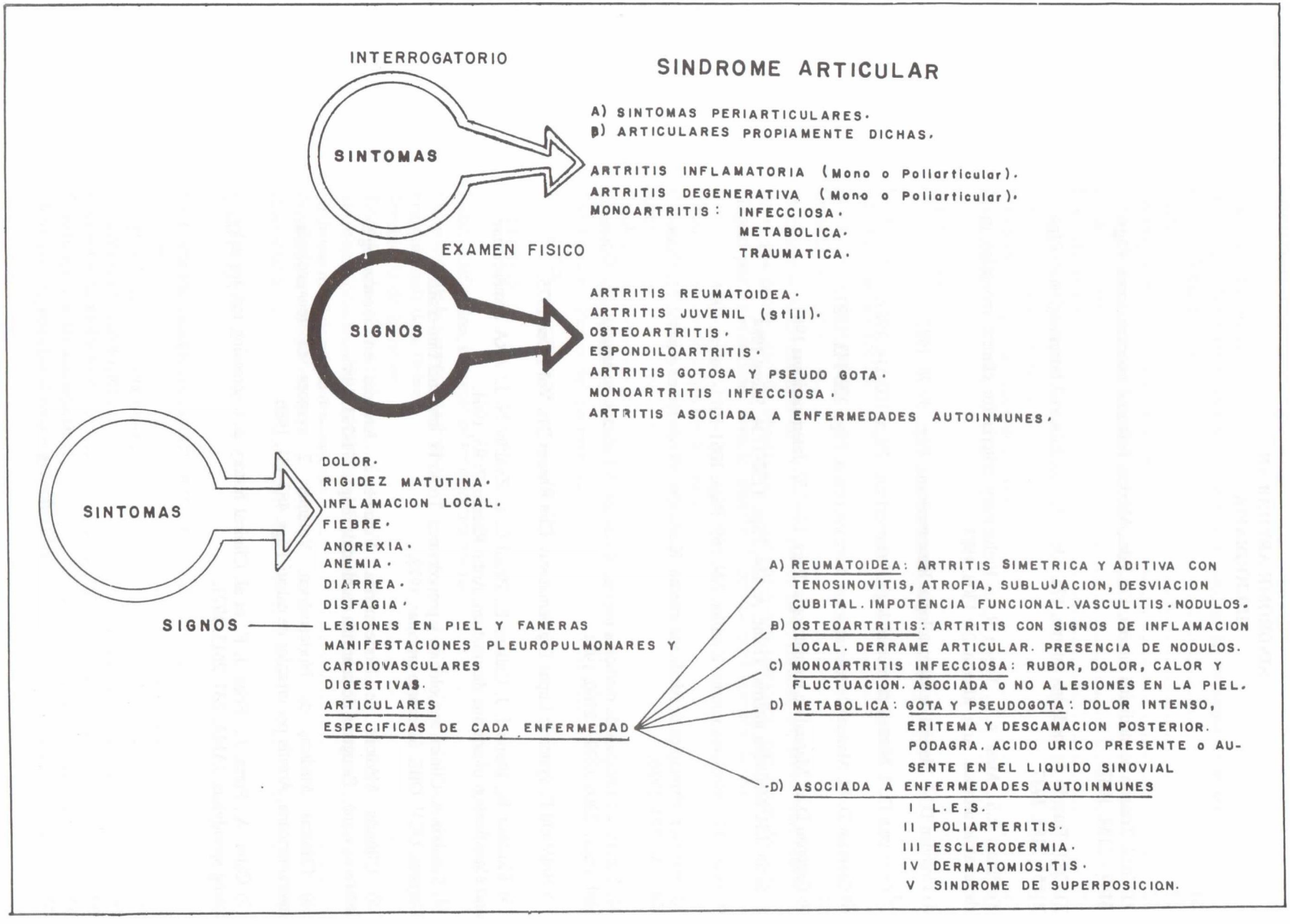
Factor reumatoide
Anticuerpos antinucleares
Anticuerpos contra DNA
Anticuerpos contra otros antígenos nucleares y citoplasmáticos.

Radiología

Tórax
Radiología ósea y gastrointestinal
Gammagrafía
Líquido sinovial
Artroscopia y biopsia sinovial
Endoscopia digestiva superior e inferior (Biopsia).

Músculo

(CPK, ya mencionada). Electromiografía y biopsia de músculo.
Estudio enzimático
Biopsia de hueso
Exploración de la función respiratoria.
Ecocardiograma
Exploración renal.


INTERROGATORIO
SINDROME ARTICULAR
SINTOMAS
A) SINTOMAS PERIARTICULARES.
B) ARTICULARES PROPIAMENTE DICHAS.
ARTRITIS INFLAMATORIA (Mono o Poliarticular).
ARTRITIS DEGENERATIVA (Mono o Poliarticular).
MONOARTRITIS: INFECCIOSA.
METABOLICA.
TRAUMATICA.
EXAMEN FISICO
SIGNOS
ARTRITIS REUMATOIDEA.
ARTRITIS JUVENIL (Still).
OSTEOARTRITIS.
ESPONDILOARTRITIS.
ARTRITIS GOTOSA Y PSEUDO GOTA.
MONOARTRITIS INFECCIOSA.
ARTRITIS ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES.
SINTOMAS
DOLOR.
RIGIDEZ MATUTINA.
INFLAMACION LOCAL.
FIEBRE.
ANOREXIA.
ANEMIA.
DIARREA.
DISFAGIA.
SIGNOS
LESIONES EN PIEL Y FANERAS
MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES Y CARDIOVASCULARES
DIGESTIVAS.
ARTICULARES
ESPECIFICAS DE CADA ENFERMEDAD
A) REUMATOIDEA: ARTRITIS SIMETRICA Y ADITIVA CON TENOSINOVITIS, ATROFIA, SUBLUJACION, DESVIACION CUBITAL. IMPOTENCIA FUNCIONAL. VASCULITIS. NODULOS.
B) OSTEOARTRITIS: ARTRITIS CON SIGNOS DE INFLAMACION LOCAL. DERRAME ARTICULAR. PRESENCIA DE NODULOS.
C) MONOARTRITIS INFECCIOSA: RUBOR, DOLOR, CALOR Y FLUCTUACION. ASOCIADA o NO A LESIONES EN LA PIEL.
D) METABOLICA: GOTA Y PSEUDOGOTA: DOLOR INTENSO, ERITEMA Y DESCAMACION POSTERIOR. PODAGRA. ACIDO URICO PRESENTE o AUSENTE EN EL LIQUIDO SINOVIAL
D) ASOCIADA A ENFERMEDADES AUTOINMUNES
I L.E.S.
II POLIARTERITIS.
III ESCLERODERMIA.
IV DERMATOMIOSITIS.
V SINDROME DE SUPERPOSICION.

SINDROME ARTICULAR
BIBLIOGRAFIA

1) Cecil. Tratado de medicina interna, 17a. edc., México. Editorial Interamericana Págs. 2147 - 2184. 1987.

2) Cecil Tratado de medicina interna, 17a. edc., México. Editorial Interamericana Págs 2185 - 2188. 1987

3) Pinals R.S., Masi A.T., Jarsen R.A.; Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. Arth. Rheum. 24: 1308. 1981.

4) Greenan D.M. Manual de reumatología. Interamericana. Págs. 39-70. 1987.

5) Greennan D.M. Manual de reumatología. Iteramericana. Págs. 100-114. 1987.

6) Greenan D. M. Manual de reumatología. Interamericana. Págs. 126-143. 1987.

7) Greenan D.M. Manual de reumatología. Págs. 144-157. Interamericana 1987.

8) Stein. J.H. Medicina interna. Trante. A; 184; Págs. 1130-1134. Salvat 1984.

9) Stein. J.H. Medicina interna. Zvaifler. J.N. 169; Págs. 1061-1071- Salvat. 1984.

10) Harrison. Principios de Medicina interna. X edición. VI edición en español. Mc Graw-Hill. Pág. 524. 1986.

11) Harrison. Principios de medicina interna. X edición. VI edición en español. Mc Graw-Hill Págs. 2206-2299 y 2760. 1984.

12) Rothfield F. Systemic Lupus Erythematosus. Clin Rheum Dis. Vol 1 Dec 1975.

13) Blumber B., Bunin J. J. Calkins E., Pirani C. L. Zvaifler N. J.: ARA nomenclature and classification of arthritis rheumatism. Arthn Rheum. 7: 93, 1964.

14) Sanabria A. Clínica semiológica y propedéntica. Tomo IV Imprenta Universitaria. Caracas. UCV. OBE. Síndrome articular. 1978.

15) Clínicas Médicas de Norteamérica. Volumen 2. Avances en reumatología. Interamericana. Patogenia de la artritis reumatoide. Págs. 271-293. 1986.

16) Clínicas Médicas de Norteamérica. Volumen 2 avances en reumatología. Interamericana, Artritis por cristales de calcio. Págs. 463-481. 1986.

17) Calin. A., Porta. J., Fries. J. F., et al. Clinical history as a screening test for anky losing spondylitis. JAMA, 237: 2613. 1977.

INDICE

CAPITULO 1

Síndrome Doloroso
Definición, Neurorreguladores implicados al mediar la respuesta al dolor..... 9
Fisiopatología del dolor 10
Tipos de dolor 16
Interrogatorio del paciente con dolor 17
Clasificación del dolor de acuerdo a su evolución 25
Dolor Torácico 26
Dolor Abdominal 38
Causas más frecuentes del dolor abdominal..... 42
Otras causas de dolor abdominal 50
Estudio Semiológico del paciente con dolor 52
Bibliografía..... 56

CAPITULO 2

Cefalalgia 59
Clasificación de las cefalalgias 60
Interrogatorio de la cefalea 61
Cefaleas vasculares 62
Mecanismos de la cefalalgia en : Infección de los senos paranasales, transtornos oculalares; por enfermedad de ligamentos, músculos y articulaciones; por irritación meníngea; por enfermedades alvéolo dentales; cefalea post punción lumbar y cefalea febril 64
Cefalea por lesión de ocupación de espacio 66
Cefalea por angioma y aneurisma intracraneales 66
Arteritis de la arteria temporal 67
Cefalea por hipertensión arterial 67
Otras causas de cefalea 67
Estudio semiológico del paciente con cefalea 67
Bibliografía..... 70

CAPITULO 3

Fiebre; Definición, concepto de temperatura normal 71
Regulación de la temperatura corporal 71
Fisiopatología de la fiebre 72
Semiología de la fiebre 74
Tipos de fiebre (Curvas febriles) 74
Manifestaciones semiológicas del síndrome febril 77
Síndrome febril de origen desconocido 78
Procedimienos diagnósticos 83
Bibliografía 86

CAPITULO 4

Síndrome adenomegálico; concepto general 87
Fisiología 89
Ganglios linfáticos mediastínicos 92
Conceptos fisiopatológicos 94
Conceptos Semiológicos 95
Clasificación de las adenopatías 96
Síntomas y signos (Localizada y generalizada) 97

Trastornos linfoproliferativos..... 101
Estudio semiológico del paciente con adenopatía..... 105
Bibliografía..... 108

CAPITULO 5

Síndrome esplenomegálico..... 109
Recuento anatomofisiológico..... 109
Clasificación de las esplenomegalias..... 110
Concepto de esplenomegalia e hiperesplenismo..... 111
Conceptos semiológicos..... 111
Esplenomegalias asociadas con: anemia, adenomegalia e hipertensión portal..... 114
Estudio semiológico del paciente con esplenomegalia..... 116
Bibliografía..... 120

CAPITULO 6

Síndrome anémico..... 121
Conceptos fisiopatológicos..... 121
Definición de conceptos..... 124
Clasificación de las anemias..... 125
Manifestaciones clínicas de las anemias..... 126
Anemias asociadas con enfermedades..... 128
Metabolismo del hierro y vitamina B12..... 129
Anemias ferropénicas..... 130
Anemias megaloblásticas..... 131
Anemias aplásticas, mielotísicas, infecciosas y por enfermedades crónicas..... 135
Anemias hemolíticas..... 136
Clasificación de las anemias hemolíticas..... 137
Síntomas y signos..... 140
Anemias hemolíticas adquiridas extracorpusculares..... 142
Concepto de anemia hemolítica microangipática..... 143
Test de Coombs..... 144
Estudio semiológico del paciente con síndrome anémico..... 145
Bibliografía..... 150

CAPITULO 7

Síndrome hemorrágico..... 153
Hemostasis y clasificación..... 153
Mecanismo de la coagulación..... 155
Defectos congénitos de la coagulación..... 157
Coagulopatías adquiridas..... 160
Coagulopatía de sustancias inhibidoras..... 160
Coagulopatía de consumo..... 161
Trombocitopatías..... 161
Trastornos funcionales de las plaquetas..... 163
Aumento del número de trombocitos..... 164
Púrpuras vasculares..... 164
Estudio semiológico del paciente con trastornos hemorrágicos..... 165
Bibliografía..... 170

CAPITULO 8

Síndrome edematoso; Definición y patogenia..... 173
Clasificación del edema..... 173
Trastornos fisiopatológicos asociados con el edema generalizado..... 176

Factores que intervienen en la patogenia del edema: Cardíaco, renal y hepático..... 176
Papel de la aldosterona..... 177
Semiología del edema..... 178
Semiología del edema: Cardíaco, hepático, hiponutrición, obstrucción venosa y renal.... 179
Concepto de: Linfedema, mixedema y edema esteroideo..... 185
Mecanismo y clasificación del edema activo..... 185
Edema por estasis venoso recurrente idiopático y por ingestión de fármacos..... 186
Concepto de Trasudados y exudados..... 186
Causas de derrame: Pleural, pericárdico y peritoneal..... 187
Estudio semiológico del paciente con edema..... 192
Bibliografía..... 196

CAPITULO 9

Aparato genitourinario: manifestaciones inespecíficas; Dolor, sintomas urinarios y analisis de la orina..... 197
Hematuria. Clasificación..... 198
Proteinuria. Clasificación..... 200
Estudio semiológico del paciente con hematuria, sin proteinuria ni cilindros hemáticos... 202
Estudio semiológico del paciente con sedimento nefrítico y con proteinuria..... 203

CAPITULO 10

Infecciones urinarias..... 205
Definición de conceptos..... 205
Patogenia..... 206
Mecanismos de defensa contra la infección urinaria..... 206
Antecedentes en pacientes con infección urinaria..... 206
Edad y distribución por sexos..... 206
Microorganimos infectantes..... 206
Patología..... 207
Clasificación..... 207
Síndrome uretral..... 209
Diagnóstico de las infecciones del tracto urinario..... 209
Procedimiento de en la recolección de orina..... 210
Interpretación del Urocultivo y antibiograma..... 211

CAPITULO 11

Insuficiencia renal aguda..... 215
Definición de conceptos..... 215
Clasificación..... 215
Concepto de necrosis tubular aguda..... 220
Complicaciones de necrosis tubular aguda..... 224

CAPITULO 12

Insuficiencia renal crónica; Definición..... 227
Clasificación..... 227
Insuficiencia renal crónica. Conceptos generales..... 229
Fisiopatología..... 230
Síntomas y signos de insuficiencia renal crónica..... 231
Procedimientos diagnósticos de la insuficiencia renal crónica..... 232
Estudio semiológico del paciente con insuficiencia renal crónica..... 232
Bibliografía (Capítulos 9, 10, 11 y 12)..... 236

CAPITULO 13

Hipertensión arterial: Definición y clasificación 237
Fisiopatología de la hipertensión arterial 238
Concepto de hipertensión maligna o acelerada 240
Manifestaciones clínicas subjetivas y objetivas 241
Grado de lesión orgánica 242
Complicaciones de la hipertensión arterial 243
Concepto de hipertensión esencial benigna 244
Hipertensión secundaria 244
Estudio del paciente con hipertensión arterial 246
Factores relacionados con la hipertensión arterial 247
Bibliografía 252

CAPITULO 14

Síndrome nefrítico: Conceptos anatomofisiológicos 253
Conceptos fisiopatológicos 255
Clasificación de la glomerulonefritis 257
Glomerulonefritis secundaria 261
Estudio semiológico con síndrome nefrítico 264

CAPITULO 15

Síndrome nefrótico 269
Definición y etiología 269
Fisiopatología 270
Mecanismos de producción de edema 273
Alteraciones del mecanismo lipídico y de la coagulabilidad 274
Manifestaciones semiológicas del Síndrome nefrótico 275
Complicaciones 275
Estudio semiológico del paciente con síndrome nefrótico 276
Bibliografía 278

CAPITULO 16

Síndrome articular 281
Definición de conceptos 281
Sindromes articulares 290
Características semiológicas del dolor articular 290
Clasificación de las enfermedades reumáticas 292
Clasificación de las enfermedades articulares según sean mono o poliarticulares 294
Artritis reumatoidea 295
Criterios diagnósticos de la Artritis reumatoidea 303
Signos importantes en la exploración física 304
Artritis juvenil 305
Artropatía degenerativa 306
Clasificación de la osteoartritis 307
Síntomas y signos de la osteoartritis 308
Fiebre reumática 309
Concepto semiológico sobre el Reumatismo articular agudo 310
Diagnóstico diferencial de la fiebre reumática 312
Artropatías seronegativas 313
Espondilitis anquilopoyética 313
Artropatía Psoriática 314
Síndrome de Reiter 315
Artropatía en la Rectocolitis ulcerosa y enfermedad de Crohn 316

Tenosinovitis por cristales..... 317
Concepto semiológico sobre la artritis gotosa..... 319
Artritis infecciosa..... 321
Artritis séptica no gonocóccica..... 322
Artritis gonocóccica..... 323
Artritis micótica y viral..... 324
Enfermedades autoinmunes que van acompañadas de artritis..... 325
Vasculitis..... 334
Enfermedades sistémicas acompañadas de manifestaciones reumáticas..... 337
Estudio del paciente con Síndrome articular..... 338
Bibliografía..... 344

booksmedicos.org

Av. Los Ilustres, Edf. Doña Rosa, P.B., Locales 1 y 2,
Los Chaguaramos, Caracas, D.C., Venezuela.
Telf(s).: (58212)693.10.03 (MASTER) / Fax: (58212)693.11.47
E-Mail: disinlimed@telcel.net.ve
WEB: http://espanol.geocities.com/disinlimed

ISBN 980-6142-15-2